Kurse für die Vorbereitung der Kenntnisprüfung

Kardiologie

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) +++

- Atherosklerose der peripheren Arterien, die zu einer arteriellen Minderperfusion führt.
- **Prävalenz** : Allgemeinbevölkerung: 5–10%. Personen >70 Jahre: 15–20%

Ätiologie

Ätiologie der chronischen pAVK

- **Atherosklerose** (95%) : die Hauptrisikofaktoren sind Nikotinabusus, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie (Insb. LDL-Erhöhung oder HDL-Erniedrigung)
- **Weitere Ursachen** (Differentialdiagnosen?) : Vaskulitis (z.B. Thrombangiitis obliterans). Fibromuskuläre Dysplasie

Ätiologie der akuten arteriellen Verschlüsse

- Arterielle Embolien (z.B. aus Popliteaaneurysma oder kardialen Thromben bei Vorhofflimmern)
- Lokale Thrombosen (durch Plaqueruptur)

Klassifikation

Befall der unteren Extremität (90%) (atteinte)

- **Beckentyp** (35%): Stenosen im Bereich von Aorta abdominalis und Aa. iliacae. Leriche-Syndrom (1%) ist Verschluss auf Höhe der Aortenbifurkation
- **Oberschenkeltyp** (50%): Stenosen im Bereich von A. femoralis und A. poplitea
- **Unterschenkeltyp** (15%): Stenosen distal der A. poplitea
- **Mehretagentyp**

„Abhängig von Risikofaktoren zeigt die pAVK ein unterschiedliches Befallsmuster: Bei Rauchern manifestiert sie sich eher im Becken, bei Diabetikern an Unterschenkel und Akren. Aber Vorsicht, Verwechslungsgefahr: Die Thrombangiitis obliterans, die vorwiegend junge Raucher betrifft, führt ebenso wie der Diabetes eher zu einem Befall der distalen und akralen Gefäße!“

Befall der oberen Extremität (10%)

- **Schultertyp** (30%): Stenosen im Bereich von A. subclavia und A. axillaris
- **Digitaler Typ** (70%): Stenosen im Bereich der Aa. digitales

Symptome/Klinik

Die chronische pAVK verläuft in frühen Erkrankungsstadien häufig asymptomatisch. Ausmaß und Höhe der Symptomatik sind abhängig von Stenosegrad, Kollateralkreisläufen sowie der Lokalisation der Stenose.

Initiale Symptome : **Claudicatio intermittens** (Schaufensterkrankheit)

- Belastungsabhängige, krampfartige Schmerzen.
- Besserung durch Pausen.
- Häufig verbunden mit Schwäche- und Kältegefühl.
- Lokalisation distal der vorliegenden Stenose : Beckentyp (Gesäß, Oberschenkel), Leriche-Syndrom (Gesäß, Oberschenkel, Impotenz), Oberschenkeltyp (Unterschenkel), Unterschenkeltyp (Fuß)

Symptome bei kritischer Extremitätenischämie

- **Ischämischer Ruheschmerz** : Besserung durch Tieflagerung
- **Trophische Störungen** : Gangrän, Ulkus (Ulcus cruris arteriosum), Nekrosen. Sehr schmerzhaft. Häufig an der Außenseite des Unterschenkels, am Außenknöchel und an den Zehen.
- **Blasse, kühle Haut**

Stadien nach Fontaine

Stadium I	asymptomatisch
Stadium II	Belastungsschmerz. IIa: Schmerzfreie Gehstrecke >200 m IIb: Schmerzfreie Gehstrecke <200 m
Stadium III	Ischämischer Ruheschmerz
Stadium IV	Trophische Störungen: Nekrosen/Gangrän/Ulkus (Ulcus cruris arteriosum)

Die Einteilung der pAVK nach Rutherford (von Stadium 0 bis Stadium 6) ist nicht in Praxis benutzt.

Diagnostik

Anamnese

Erfragen von Schmerzcharakter (OPQRST) sowie Risikofaktoren

körperliche Untersuchung

- **Inspektion**: Hautfarbe (blass, ggf. zyanotisch), Schweißbildung↓, trophische Störungen?
- **Auskultation** der Extremitäten im Seitenvergleich : Systolisches Stenosegeräusch über betroffenem Gefäß
- **Palpation** der Extremitäten im Seitenvergleich. Temperatur↓. Sensibilität. Pulsstatus (A. femoralis, A. poplitea, A. dorsalis pedis, A. tibialis posterior, A. brachialis, A. radialis, A. carotis communis)
- **Ratschow-Lagerungsprobe** : Der Patient wird auf dem Rücken gelagert, hebt die Beine im 90°-Winkel an, führt Bewegungen im Sprunggelenk durch und hält diese Position über 2 Minuten (oder bis zum Einsetzen von Schmerzen). Anschließend wird der Patient mit herabhängenden Beinen hingesetzt und die Färbung und Venenfüllung der Füßebeurteilt. Normal: Leichte Rötung innerhalb von ca. 5 Sekunden, Venenfüllung innerhalb von ca. 20 Sekunden; bei Vorliegen einer pAVK dauert dies deutlich länger. In der Phase nach dem Herabhängen der Extremität ist eine reaktive Hyperämie physiologisch, d.h. eine reaktiv stärkere Durchblutung. Auch diese tritt bei der pAVK erst verzögert ein oder ist gar nicht feststellbar. Kontraindiziert bei pAVK Stadium III und IV
- Obere Extremität : Faustschlussprobe, Allen--Test

„- Die Befunde aus Anamnese, Inspektion, Auskultation und Palpation sollten immer zusammen beurteilt werden. Ein alleiniges Tasten der Pulse ist unzureichend und fehlerbehaftet!
- Bei der durch eine Mikroangiopathie ausgelösten pAVK (bspw. im Rahmen eines Diabetes mellitus) können die Fußpulse weiterhin tastbar sein!"

Labor

BB, Kreatinin, Kalium, Natrium, Glukose, HBA1C, gesamte Chol, LDL, HDL und TG

Apparative Diagnostik

Knöchel-Arm-Index (AKI oder ABI)

- Systolischer BD des Unterschenkels / systolischer BD des Oberarmes (Quotient)
- Im Liegen und nach 10 Minuten Ruhe, Blutdruckmessung an Oberarm und Unterschenkel durch Blutdruckmanschette und Dopplersonde.
- Dafür wird an beiden Oberarmen je eine Messung durchgeführt und anschließend der Mittelwert der beiden Werte verwendet. Ausnahme: Beträgt der Druckunterschied ≥10 mmHg, wird der höhere Wert genutzt. Am Unterschenkel wird der systolische Blutdruck der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior bestimmt. Von diesen beiden Werten für den Knöchelarteriendruck ist der niedrigere Wert maßgeblich (=entscheidend) zur Diagnosestellung und zum Ausschluss der pAVK und der höhere Wert maßgeblich zur Beurteilung der hämodynamischen Relevanz und Durchblutung.
- **Variante**: Erheben des Knöchel-Arm-Index 1 Minute nach Belastung. Zum Nachweis gut kollateralisierter Verschlüsse oder hämodynamisch grenzwertig relevanter Stenosen

„Bei Diabetikern zeigen sich aufgrund einer Mönckeberg-Mediasklerose in 20% der Fälle falsch hohe ABI-Werte!"

>0,9–1,2	Normwert
0,75–0,9	Leichte pAVK
0,5–0,75	Mittelschwere pAVK
<0,5	Schwere pAVK
>1,3	Kann auf eine Mediasklerose hinweisen

Belastungsuntersuchung
Zur Quantifizierung der Gehstrecke mittels Laufbandergometrie

Farbkodierte Dopplersonographie (FKDS)
Untersuchung der **ersten Wahl** zur Beurteilung der peripheren Arterien

Angiographie
- **CT-Angiographie** oder **MRT-Angiographie** : Zur detaillierten Detektion von Stenosen oder Okklusionen, wenn FKDS nicht ausreichend.
- **Digitale Subtraktionsangiographie** (DSA): Goldstandard. Sie soll nur bei therapeutischer Konsequenz (insb. vor geplanter Operation) eingesetzt werden.

Differentialdiagnosen

Bei Claudicatio intermittens
- Claudicatio spinalis (Lumbale Spinalkanalstenose)
- Gonarthrose, Koxarthrose
- Thrombangiitis obliterans

Bei Ruheschmerzen
- Akuter arterieller Verschluss. Thrombangiitis obliterans
- TVT
- Wurzelreizsyndrome (Diskusprolaps)

Bei Ulzera der Füße
- Ulcus cruris venosum
- Ulzera bei Diabetes mellitus (Malum perforans)

Therapie

Allgemeine Maßnahmen
- Nikotinverzicht
- Blutdruckeinstellung
- Blutzuckereinstellung (HbA1C < 7 %)
- Regelmäßiges Gehtraining (Im Stadium II)
- Wundbehandlung (Im Stadium IV)

Medikamentöse Therapie
- Statine : z.B. Atorvastatin 40 mg (Ziel : siehe KHK)
- Thrombozytenaggregationshemmer: Acetylsalicylsäure (ASS) 75–100 mg/d oder Clopidogrel 75 mg/d
- Ggf. Vasodilatator (Naftidrofuryl) im Stadium II
- Ggf. Prostanoide (Prostaglandin E_1) im Stadium III

Interventionelle und operative Therapie

Interventionelle therapie
- **Perkutane transluminale Angioplastie (PTA)** mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage : Vorschieben (avancer) eines Führungsdrahtes (fil-guide) über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren (gonflable) Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → Ggf. Stentimplantation

Operative therapie

- **Bypass-Operation :** Überbrückung von Gefäßverschlüssen.
  - **Material**
    - **1. Wahl**: Autologer Venen-Bypass (V. saphena magna)
    - **2. Wahl**: Alloplastisches Bypassmaterial (Dacron®-Bypass)
  - **Lokalisation**
    - **Anatomischer Bypass**: Der Bypass befindet sich entlang der „anatomisch korrekten“ arteriellen Leitungsbahn : Iliakofemoraler Bypass, Femoropopliteal Bypass, Aortobifemoraler Bypass
    - **Extraanatomischer Bypass**: Der Bypass befindet sich nicht entlang der „anatomisch korrekten“ arteriellen Leitungsbahn : Axillobifemoraler Bypass, Femorofemoraler Crossover-Bypass
- **Ultima Ratio**: Amputation der betroffenen Extremität

Indikationen

- Ab Stadium III. Stadium II (Insb. IIb) nur bei erfolgloser konservativer und medikamentöser Therapie
  - Wenn möglich interventionelle Revaskularisation (Aufgrund der niedrigeren Morbidität, Mortalität und Invasivität sowie der geringeren Kosten)
  - Operative Revaskularisation bei erfolgloser oder ungeeigneter interventioneller Revaskularisation (Femoralisgabelläsion, Gelenküberschreitende Läsion, lange Läsion)

Komplikationen

- Hohes Risiko für Auftreten von Myokardinfarkt und Schlaganfall
- Akuter arterieller Verschluss einer Extremität
- Wundinfektion, Sepsis
- Operationsrisiken: Blutung, Protheseninfektion, Rezidiv

Prognose

- 5-Jahres Mortalität : 20 % (Asymptomatische pAVK), 25 % (Symptomatische pAVK)
- Bei manifester pAVK: Risiko für andere kardiovaskuläre Ereignisse erhöht
  - Myokardinfarkt: 3-fach erhöhtes Risiko
  - Schlaganfall: 4-fach erhöhtes Risiko

Prävention

- Primär- und Sekundärprävention der Arteriosklerose : Nikotinkarenz, Lebensstiländerung, Blutdruck- und Blutzuckereinstellung, Therapie der Dyslipidämie
- Fußpflege, Vermeidung von Kompression und Kälteexposition

Akuter arterieller Verschluss einer Extremität ++

Akute Ischämie einer Extremität, die unbehandelt zur irreversiblen Gewebsnekrose führt.

Ätiologie

- **Arterielle Embolie** (80%) : Meist femoropopliteale Arterien betroffen
  - ***Kardial*** (90% der Embolien, Insb. Vorhofflimmern, aber auch Klappenvitien, Herzwandaneurysma, Endokarditis usw.)
  - ***Arterielle Aneurysmata*** (z.B. Aortenaneurysma, Popliteaaneurysma)
- **Arterielle Thrombose** (20%): ***Arteriosklerose (pAVK)***, Gefäßprothese, traumatisch, hormonelle Kontrazeption, Polyglobulie, Thrombozytose
- **Dissektion**

Pathophysiologie

- Ischämietoleranz (3-6-12) : Haut: 12h. Muskeln: 6h. Nerven: 3h
- Bei Überschreiten der Ischämietoleranz → irreversible Schädigung des Gewebes

Symptome/Klinik

- **6 "P" nach Pratt :**
  - **Pain (Schmerz)**
  - **Paleness (Blässe)** (im Verlauf ggfs. Zyanotisch)
  - **Pulselessness (Pulslosigkeit)**
  - **Paralysis (Paralyse/Parese)**
  - **Paresthesia (Parästhesie)**
  - **Prostration (Schock)**
- **Bei Embolie:** Akuter Beginn, Herzerkrankung in der Anamnese
- **Bei arteriellen Thrombosen:** Subakuter Beginn, pAVK in der Anamnese
- **(Akutes) Leriche-Syndrom** : Schmerzen in beiden Beinen, fehlende Leistenpulse und periphere Pulse, neurologische Ausfälle, Schock

Stadien : Einteilung nach TASC (Transatlantic Inter-Society Consensus) oder Rutherford

Grad		Neurologische Defizite		Dopplersignal		Gefährdung und Therapiemöglichkeiten
		Sensibilität	**Motorik**	**Arteriell**	**Venös**	
I		Normal	Normal	Nachweisbar	Nachweisbar	Nicht gefährdet
II	**a**	Minimale Einschränkung	Normal	Oft nicht nachweisbar	Nachweisbar	Gering gefährdet → Dringliche Revaskularisation
	b	Deutliche Einschränkung	Parese	Nicht nachweisbar	Nachweisbar	Unmittelbar gefährdet → Sofortige Revaskularisation
III		Anästhesie	Paralyse	Nicht nachweisbar	Nicht nachweisbar	Irreversibel geschädigt → Amputation

„Insbesondere Einschränkungen der Motorik und/oder der Sensibilität sind entscheidende Parameter, um die Bedrohung der Extremität zu beurteilen! Ein beginnender Sensibilitätsverlust ist häufig das erste Zeichen für eine akute vitale Gefährdung der Extremität!“

Diagnostik

Anamnese

Anamnese zu pAVK, Herzerkrankungen etc.

Körperliche Untersuchung

- Hautfarbe und -temperatur
- Überprüfung der pDMS

Bildgebende Verfahren
- **Doppler-Sonographie**, farbkodierte Duplexsonographie der Extremität
- Evtl. Angiographie (DSA, Angio-CT, Angio-MRT) : Nur wenn zeitlich vertretbar, insbesondere bei arterieller Thrombose indiziert; bei eindeutiger Embolie kann darauf verzichtet werden.
  - Embolie: Kurzstreckiger Verschluss
  - Thrombose: Langstreckiger Verschluss
- Evtl. transösophageales Echo (bei Verdacht auf Beteiligung der thorakalen Aorta)

Therapie (Notfall)
Allgemeine Maßnahmen
- Heparin 5000 I.E. i.v. als Bolus, anschließend Heparinperfusor (15 IE/kg/h)
- Analgesie : Morphin 5-10mg iv
- Extremitätentieflagerung
- Watteverband (betroffene Extremität vor Auskühlung schützen)

Interventionelle Therapie
- **Katheterthrombembolektomie nach Fogarty** (insb. bei Embolie): Ein Ballonkatheter wird über den Thrombus hinaus vorgeschoben, anschließend der Ballon befüllt und zurückgezogen, sodass der Thrombus mit herausgezogen wird.
- **Lokale Thrombolysetherapie** mittels Alteplase (insb. bei Thrombose)
- **Aspirationsthrombembolektomie**

Chirugische Therapie
- **Thrombendarteriektomie** (insb. bei Thrombose)
- **Bypassverfahren** (insb. bei Thrombose)
- Ultima ratio: **Amputation** der Extremität

Evtl. Konservative Therapie
- Evtl. Fibrinolyse-Therapie mittels Alteplase

Kausale Therapie
Mögliche **Emboliequelle** (z.B. Rhythmusstörungen) abklären und behandeln.

Komplikationen (nach Therapie)
- **Tourniquet-Syndrom** (**Reperfusions-Syndrom**, **Postischämiesyndrom**)
  - Nach Reperfusion können durch Einschwemmen angesammelter Metabolite Komplikationen entstehen, insbesondere bei zu später Reperfusion (> 6 h)
  - ***Mögliche Folgen :***
    - Azidose, Hyperkaliämie → Herzrhythmusstörungen
    - Rhabdomyolyse → Myoglobinurie → Crush-Niere (akutes Nierenversagen)
    - Reperfusionsödem → Kompartmentsyndrom, hypovolämischer Schock
    - DIC (Disseminierte intravasale Gerinnung)
    - Multiorganversagen
  - ***Therapie :*** Symptomatische Therapie, Überwachung, evtl. Amputation der betroffenen Extremität notwendig

Prognose
- Gute Prognose, wenn Embolektomie in den ersten 6 Stunden durchgeführt wird
- Schlechte Prognose bei Verschlüssen über 6 Stunden → Evtl. Amputation

Prävention
- Therapie der Grunderkrankung
  - **Politeaaneurysma :** Indikationen zur Operation (Veneninterponat mit chirurgischer Exklusion des Aneurysmas)
    - Symptomatische Aneurysmata
    - Asymptomatische Aneurysmata: Durchmesser >2 cm
- Evtl. Antikoagulation (z.B. bei VHF)

Koronare Herzkrankheit (KHK) ++

Definition

- **Arteriosklerose**: Verhärtung der Arterienwand. Unterformen sind die Atherosklerose (häufigste Form) und die Mönckeberg-Mediasklerose
- **Atherosklerose**: Entzündliche Erkrankung der Intima der Arterien mit Lipidablaguerung.
- **Koronare Herzkrankheit**: Atherosklerose der Koronararterien, die zu einer Minderperfusion des Myokards führt. Sie ist weltweit die häufigste Todesursache.
- **Angina pectoris :** (=Brustenge) Retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl infolge einer Myokardischämie.
- **Einteilung nach Stromgebiet**:
  - A. coronaria sinistra : Hauptstamm dann Bifurkation → Ramus interventricularis anterior (RIVA = LAD) und Ramus circumflexus (RCX)
  - A. coronaria dextra : (RCA) = Rechte Koronararterie
- Prävalenz >65 Jahre : Frauen: 20%. Männer: 30%. ♀ < ♂.

„Kardiovaskuläre Erkrankungen sind in Deutschland die führende Todesursache!“

Ätiologie

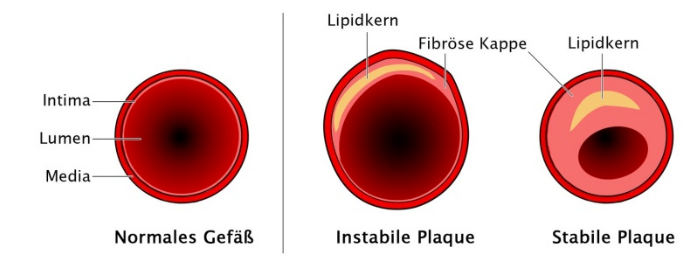
Atherosklerose ++ : Risikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose

1. Tabakkonsum
2. Diabetes mellitus
3. Arterielle Hypertonie
4. Dyslipidämie: LDL-Cholesterinerhöhung (>160 mg/dL); HDL-Cholesterinerniedrigung (♂ <40 mg/dL bzw. ♀ <50 mg/dL)
5. Alter (Männer ≥45 Jahre; Frauen ≥55 Jahre)
6. Familienanamnese: Kardiovaskuläre Ereignisse bei Familienangehörigen 1. Grades vor dem 55.(♂)/65.(♀) Lebensjahr

* **"Metabolisches Syndrom":** Kombination von Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie (Triglyceride erhöht/HDL-Cholesterin vermindert) und Adipositas

Pathogenese der Atherosklerose

- Risikofaktoren KHK → Endotheldysfunktion → Lipidablagerung → Einwanderung von Entzündungszellen → Entstehung einer stenosierenden Plaque (stabile AP)→ Ggf. Plaqueruptur mit Thrombusbildung und Verschluss einer Koronararterie (ACS)
- Plaque = Lipidkern + fibröse Kappe



Atherosklerotisch bedingte Erkrankungen

- Koronare Herzkrankheit (KHK)
- Ischämischer Apoplex (durch Karotisstenose)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- Aortenaneurysma

Pathophysiologie

Relative Koronarinsuffizienz (= Stabile AP)

- Arterielle Ischämie als Folge eines Missverhältnisses von O_2-Angebot und O_2-Bedarf der Kardiomyozyten = Senkung des O_2-Angebots oder Steigerung des O_2-Bedarfs
- **Ursachen**
  - Vermindertes O_2-Angebot
    - Hauptursache (>95%): Stenosierende Atherosklerose
    - Weitere Ursachen : Abnahme der Diastolendauer bei erhöhter Herzfrequenz (Die Koronararterienperfusion erfolgt während der Diastole und ist somit bei kürzeren Diastolen infolge von Tachykardien vermindert). Anämie. Arteriitis der Koronararterien
  - Erhöhter O_2-Bedarf , z.B. durch Hypertone Entgleisung. Hyperthyreose
- Pathophysiologische Folgen: Hämodynamische Veränderungen (Diastolische Relaxationsstörung. Systolische Kontraktionsstörung. Eingeschränkte Koronarreserve)

Absolute Koronarinsuffizienz → ACS

Symptome/Klinik

Leitsymptom: Angina pectoris

- Retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl. Ausstrahlung in den linken Arm, Hals, Unterkiefer, Oberbauch oder Rücken
- Begleitsymptomatik : Unruhe, Angst. Ggf. Dyspnoe, Nausea, Hyperhidrosis

Verlaufsformen

Stabile Angina pectoris (= stabile KHK)

- Angina pectoris ohne Anhalt für eine klinische Progredienz (stabile Stenose).
- Die Schmerzen sind durch körperliche Belastung oder emotionalen Stress provozierbar
- Besserung der Symptome durch Ruhe und/oder Gabe von Nitrate (Nitroglycerin)
- **Stadieneinteilung der stabilen Angina pectoris** (Canadian Cardiovascular Society)
  Grad 0 – Keine Beschwerden (Asymptomatische Ischämie)
  Grad I - Beschwerden bei schwerer körperlicher Aktivität
  Grad II - Geringe Symptomatik bei normaler körperlicher Aktivität
  Grad III - Erhebliche Symptomatik bei normaler körperlicher Aktivität
  Grad IV - Beschwerden bereits bei geringer Belastung und/oder in Ruhe

Instabile Angina pectoris

- Angina pectoris mit progredienter bedrohlicher Ischämie (Plaqueruptur mit Thrombusbildung) = eine Form von ACS
- Schmerzen in Ruhe oder bei geringster Belastung
- Die Beschwerden halten länger als bei stabiler Angina pectoris an (>20 Minuten)
- Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate
- **Verlauf**: Übergang in stabile Situation oder akuten Myokardinfarkt (20 %) ist möglich
- **Diagnostik**
  - Troponin negativ
  - EKG: ST-Streckensenkungen, T-Negativierungen oder unauffälliges EKG
- **Formen**
  De-novo-Angina: neu aufgetretene Angina pectoris
  Crescendo-Angina: zunehmende Angina pectoris

Sonderformen

Prinzmetal-Angina (vasospastische Angina pectoris)

- **Ätiologie**: Passagere Koronarspasmen
- **Symptomatik**: belastungsunabhängige Angina pectoris
- **Diagnostik**
    - EKG: Reversible ST-Hebung
    - Troponin negativ
    - Koronarangiographie: Passagere Koronarspasmen
- **Therapie**
    - Calciumantagonisten, ggf. Nitrate
    - **Kontraindiziert** sind Beta-Blocker!
- **Prognose**: Risiko für einen Herzinfarkt zu erleiden ist 20%

Walking-through-Angina

- Angina-pectoris-Beschwerden, die zu Beginn einer Belastung auftreten, bei Fortführung der Belastung jedoch wieder verschwinden
- Lokale Freisetzung vasodilatierender Metabolite, die aufgrund des anaeroben Stoffwechsels entstehen → Verbesserung der myokardialen Perfusion und Sistieren der Beschwerden

Diagnostik

Anamnese

Erfragen von Schmerzcharakter sowie Risikofaktoren und Familienanamnese

Körperliche Untersuchung

Meist unauffällig, jedoch können Hinweise auf eine atherosklerotische Gefäßerkrankung an anderer Stelle aufgedeckt werden (z.B. Fehlen der Fußpulse, Strömungsgeräusche über den Karotiden oder die peripheren Arterien)

EKG

Bei stabiler Angina pectoris meist unauffällig

Echokardiographie

Beurteilung der globalen und regionalen Myokardfunktion (Wandbewegungsstörungen), Abklärung von Differentialdiagnosen (z.B. Aortenstenose)

Labor

BB, Kreatinin, Kalium, Natrium, Glukose, HBA1C, gesamte Chol, LDL, HDL und TG. Ggf. Troponin, BNP

Ischämiediagnostik

Belastungs-EKG (Ergometrie)

- Kontrollierte körperliche Belastung, mittels Fahrrad-Ergometer oder Laufband
- Monitoring mittels kontinuierlicher 12-Kanal-EKG-Ableitung sowie Messung von Blutdruck und Herzfrequenz
- **Indikation :** Nachweis einer Myokardischämie bei stabiler Angina pectoris
- **Pathologische Befunde**
    - Klinisch :Auftreten von Angina-pectoris
    - Elektrokardiographisch : Deszendierende oder horizontale ST-Streckensenkungen von ≥0,1 mV
- **Kontraindikationen :** Akuter Myokardinfarkt, Akute Herzinsuffizienz, Peri-/Myokarditis, TVT, Lungenembolie

Myokardszintigraphie

Bildliche Darstellung der Perfusion des Myokards, zeigt sog. Funktionsstoffwechsel

Stress-Echokardiographie

Prüfung der Pumpfunktion unter Belastung mit Augenmerk auf regionale Wandbewegungsstörungen

Stress-MRT

Koronarangiographie

- Goldstandard zur Diagnostik einer KHK: Nachweis von Koronarstenosen mit Bestimmung des Stenosegrades
- Möglichkeit zur therapeutischen Intervention mittels PTCA/PCI

„Eine Koronarangiographie sollte nur dann angeboten werden, wenn eine therapeutische Konsequenz im Sinne einer Revaskularisation zu erwarten ist!“

Differentialdiagnosen

- **Kardial :** Akutes Koronarsyndrom. Perikarditis.
- **Gastrointestinal :** Refluxkrankheit, Ulcus ventriculi, Ösophagusspasmus.
- **Da-Costa-Syndrom (Herzneurose = funktionelle Herzbeschwerden)** es handelt sich um Symptome (u.a. linksthorakale Schmerzen, Angst), die nicht durch eine somatische Erkrankung ausgelöst werden.

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Tabakkarenz
- Diätetische Maßnahmen, Gewichtsreduktion
- körperliches Ausdauertraining (nach der Einführung der Therapie)
- Blutdruckeinstellung (<140/90 mmHg)
- Blutzuckereinstellung (HbA1C < 7 %)

Medikamentöse Therapie

- **Statine** (CSE-Hemmer : Cholesterin-Synthese-Enzymhemmer) : z.B. Atorvastatin. Ziel : Senkung des LDL-Cholesterins auf Werte unter 70 mg/dL (Ggf. 55) bzw. eine mindestens 50%ige Reduktion des Ausgangswertes
- **Thrombozytenaggregationshemmer:** Acetylsalicylsäure (ASS) 75–100 mg/d oder Clopidogrel 75 mg/d
- **Antianginöse Therapie :** ***Kurz wirksame Nitrate*** (Nitroglycerin sublingual bei Bedarf) + ***Beta-Blocker*** (Bisoprolol). Ggf. ***Calciumantagonisten*** (Amlodipin)

Interventionelle und operative Therapie

Interventionelle therapie

- **Perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA)** = **Perkutane Koronarintervention (PCI)** mit Ballondilatation und Stent-Einlage **:** Vorschieben (avancer) eines Führungsdrahtes (fil-guide) über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren (gonflable) Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → Ggf. Stentimplantation
- **Vorteile :** Geringeres Komplikationsrisiko. Kürzerer Krankenhausaufenthalt
- **Nachteile:** Ergebnisse bei komplexer KHK schlechter

Operative therapie

- **Bypass-Operation :** Überbrückung von Gefäßverschlüssen oder Gefäßverengungen.
- **Vorteile:** Bessere Ergebnisse bei komplexer KHK
- **Nachteile:** Operationsrisiko

Kriterien zur Auswahl des Verfahrens

- Komplexität der Koronarstenosen (Bestimmung über SYNTAX-Score)
- Anzahl der betroffenen Gefäße
- Individuelles Operationsrisiko (Bestimmung über Euroscore)

Prognose

- **Stabile Angina pectoris**
  - Jährliche Mortalität: ca. 5%
  - 25% der Patienten erleiden innerhalb von fünf Jahren einen Myokardinfarkt
  - Höhergradige Stenose geht mit schlechterer Prognose einher

Thoraxschmerz ++

- Akuter Thoraxschmerz kann Ausdruck vieler schwerwiegender Erkrankungen wie u.a. Myokardinfarkt, Lungenembolie, Aortendissektion und (Spannungs-)Pneumothorax sein. Daher muss dieses Symptom immer ernst genommen und schnellstmöglich abgeklärt werden!
- Neben Warnhinweisen, die sich durch die Bestimmung der Vitalparameter ergeben können, spielen das EKG, Laboruntersuchungen (insb. "Herzenzyme") sowie die Bildgebung (insb. CT) eine wichtige Rolle. Erst wenn akut lebensbedrohliche Diagnosen (insb. kardiale und pulmonale Erkrankungen) ausgeschlossen wurden, sollten mittels weiterführender Diagnostik andere (auch gastrointestinale, muskuloskelettale oder psychogene) Ursachen in Betracht gezogen werden.
- **Vorgehen :** Anamnese (SAMPLE, OPQRST) → Körperliche Untersuchung (Vitalparameter, Herz, Pulse, Lungen,…) → EKG, Labor (Herzenzyme, D-Dimere,…), ggf. Bildgebung (Angio-CT) → ggf. weiterführende Diagnostik

Differentialdiagnosen

Erkrankung	**Anamnese/Klinik**				**Diagnostik**
	Plötzliches Auftreten	**Belastungsabhängig**	**Atemabhängig**	**Charakteristika**	
Kardial					
ACS/Angina pectoris (CCS)	X	X		• Ausstrahlung linke Schulter • Eher älterer Patient	• EKG: STEMI? • Labor: Troponin T/I
Perimyokarditis (oder Perikarditis oder Myokarditis)	(X)		X (Perikarditis)	• Im Liegen verstärkt • Eher jüngerer Patient • Ggf. Infektanamnese	• Auskultation: Evtl. ohrnahes Reiben • Echo: Perikarderguss
Tako-Tsubo-Kardiomyopathie	X	X		• Vor allem ältere Frauen • Vor Durchführung eines Herzkatheters kaum von einem ACS zu unterscheiden	• Herzkatheter ohne Nachweis einer Koronarstenose bzw. Gefäßverschluss
Pulmonal					
Lungenembolie	X		X	• Thromboseanamnese/-befund • Akut einsetzende Dyspnoe	• Labor: D-Dimere • EKG, ggf. Echokardio: Rechtsherzbelastung • CT-Angiographie
(Spannungs-) Pneumothorax	X		X	• Plötzliche Dyspnoe • Spannungspneumothorax: Schocksymptomatik	• Hypersonorer Klopfschall, abgeschwächtes Atemgeräusch • Röntgen-Thorax (erhöhte Transparenz)
Pneumonie			X	• Fieber • Dyspnoe, Husten	• Entzündungsparameter • Röntgen-Thorax (Infiltrat?)
Pleuritis (sicca)			X		• Auskultation: Pleurareiben • Sono/Röntgen-Thorax → Pleuraerguss
Mediastinal					
Aortendissektion	X	X		• Vernichtungsschmerz an Rücken/Abdomen	• Echo • CT-Angio Thorax und Abdomen (Stanford A/B?)

	Plötzliches Auftreten	Belastungsabhängig	Atemabhängig	Charakteristika	Diagnostik
Gastrointestinal					
Refluxkrankheit	(X)			• Im Liegen verstärkt • Druckgefühl/Sodbrennen	• Gastroskopie
Mallory-Weiss- und Boerhaave-Syndrom	X			• Unmittelbare Episode heftigen Erbrechens • Mallory-Weiss-Syndrom: Hämatemesis • Boerhaave-Syndrom: Haut- oder Mediastinalemphysem	• Endoskopie • Boerhaave-Syndrom ○ Röntgen mit wasserlöslichem Kontrastmittel ○ CT
Störungen der Ösophagusmotilität					
Ulcus ventriculi	(X)			• NSAR-Einnahme • Evtl. Hämatemesis, Teerstuhl	• Anämie (Blutung) • Gastroskopie
Akute Pankreatitis	(X)			• Gürtelförmiger Schmerz mit „Gummibauch“	• Lipase↑ • Sono. Ggf. CT
Funktionelle Herzbeschwerden					
Funktionelle Herzbeschwerden	X			• In stressigen Situationen ○ Streng linksthorakale Schmerzen (da wo das Herz ist) ○ Angst ○ Tachykardie	• Unauffällig • Ausschlussdiagnose
Weitere (Ausschluss-)diagnosen: **Muskuloskelettaler Schmerz, Interkostalneuralgie, Tietze-Syndrom** (Schmerzen und Schwellung der Rippenknorpel am Ansatz des Sternums), **Herpes zoster**					

Akutes Koronarsyndrom (ACS) und Myokardinfarkt (MI) ++

I. Definition

- **ACS :** Plaqueruptur mit Thrombusbildung und Verschluss einer Koronararterie, die zu einer Ruheischämie führt.
- **Myokardschädigung :** Erhöhung des Troponins. Sie kann akut oder chronisch sein
- **MI :** Zelltod von Herzmuskelzellen in Zusammenhang mit klinischen Zeichen einer akuten Myokardischamie = Myokardschädigung durch akute myokardiale Ischämie

II. Formen

A. Instabile Angina pectoris

- Infarkttypische Symptomatik (s.u.) (>20 min). Ggf. neu aufgetretene oder zunehmende AP (mit CCS III oder IV)
- Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate
- EKG : ST-Streckensenkungen(≥0,5 mm), T-Negativierungen. Ggf. unauffälliges EKG
- Troponin negativ

B. Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI)

- Infarkttypische Symptomatik (>20 min)
- Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate
- EKG : ST-Streckensenkungen (≥0,5 mm), T-Negativierungen. Ggf. transitorische ST-Strecken-Hebung.
- Troponin positiv

C. ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

- Infarkttypische Symptomatik (>20 min)
- Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate
- EKG : persistierende ST-Strecken-Hebung (≥1 mm, ggf. spiegelbildliche ST-Senkungen) oder neu aufgetretener Linksschenkelblock
- Troponin positiv

III. Pathophysiologie

A. Risikofaktoren und Pathogenese der Atherosklerose → KHK

B. Relative Koronarinsuffizienz → KHK

C. Absolute Koronarinsuffizienz

1. **Instabile Angina pectoris** : Teilweiser Verschluss
2. **Myokardinfarkt :** Kompletter Verschluss mit Nekrose.
    - **STEMI :** transmurale Nekrose durch kompletten Verschluss
    - **NSTEMI :** Nekrose der Innenschicht durch teilweisen Verschluss mit distalen Embolien (Verschleppung)

IV. Ätiologie

- **Atherosklerotische Plaqueruptur mit Thrombusbildung:** meistens
- **Sauerstoffdefizit** : selten
    - **Erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf :** Anhaltende Tachykardie
    - **Reduziertes myokardiales Sauerstoffangebot :** Koronarspasmen (Prinzmetal-Angina), Koronardissektion (iatrogen bei Herzkatheteruntersuchung, traumatisch oder spontan), Koronare Thromboembolie
- **Intervention oder Operation :** PCI-assoziiert (Thrombose. Restenose), Bypass-assoziiert

V. Symptome/Klinik

A. Symptome

- Akut einsetzende, anhaltende Retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl. Ausstrahlung in den linken Arm, Hals, Unterkiefer, Oberbauch oder Rücken
- Begleitsymptomatik : Unruhe, Angst. Ggf. Dyspnoe, Nausea, Emesis, Hyperhidrosis

B. Besonderheiten

- **Diabetiker :** Häufig „stumme Infarkte" aufgrund Polyneuropathie
- **Inferiorer Hinterwandinfarkt :** Epigastrische Schmerzen.

„Insb. bei Frauen, Diabetikern, älteren oder herzoperierten Patienten sowie Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz erschweren andersartige, „atypische" Symptome (abdominelle Schmerzen, Übelkeit, zunehmende Luftnot) die Diagnose eines Myokardinfarktes!"

VI. Diagnostik

A. Anamnese

Erfragen von Schmerzcharakter sowie Risikofaktoren und Familienanamnese

B. Körperliche Untersuchung

- **Inspektion :** Zyanose, Blässe, Orthopnoe, Kaltschweißigkeit
- **Auskultation**
  - *Herz:* Systolikum bei Ventrikelseptumperforation, Ventrikelperforation (Perforation der freien Wand) oder Mitralinsuffizienz
  - *Lunge:* Feuchte Rasselgeräusche bei Lungenödem

C. EKG

- **12-Kanal-EKG :** <10 min nach Erstkontakt. Wiederholung: Nach 6 und 12 Stunden. Ggf. Ableitung zusätzlicher Kanäle (z.B. bei V.a. Hinterwandinfarkt oder Rechtsherzinfarkt)
- **Monitoring:** Kontinuierliche Ableitung bis zur Intervention bzw. Ausschluss eines Myokardinfarktes

STEMI

- **Signifikante ST-Hebungen**
  - In mind. zwei benachbarten Ableitungen ≥0,1 mV (= 1 mm), gemessen am J-Punkt
  - Für ST-Hebungen in V2 und V3 :
    - Männer <40 Jahre: ST-Hebungen ≥0,25 mV (= 2,5 mm)
    - Männer ≥40 Jahre: ST-Hebungen ≥0,2 mV (= 2 mm)
    - Frauen: ST-Hebungen ≥0,15 mV (= 1,5 mm)
- **Indirekte Infarktzeichen:** spiegelbildliche ST-Senkungen

„ST-Senkungen ≥0,05 mV (= 0,5 mm) in den Ableitungen V1–4 deuten auf einen posterioren Hinterwandinfarkt hin. In diesem Fall sollte ein zweites EKG zusätzlich mit den Ableitungen von V7–9 erfolgen."

- **Linksschenkelblock:** Sgarbossa-Kriterien ermöglichen Diagnose eines STEMI bei LSB. Diagnose eines STEMI sobald eines der folgenden drei Kriterien positiv ausfällt :
  - Konkordante ST-Hebung ≥1 mm (V5, V6, I, aVL)
  - Konkordante ST-Senkung ≥1 mm (V1-V3)
  - Diskordante ST-Hebung ≥5 mm bzw. ≥25% vom S (V1-V3)
- **Stadienhafter Verlauf des STEMI**
  - **Frühstadium :** T-Überhöhung, sog. „Erstickungs-T".
  - **Stadium 1**: Zusätzlich ST-Streckenhebung
  - **Stadium 2 :** ST-Strecke senkt sich ab. Terminale T-Negativierung, R-Verlust, pathologische Q-Zacke (Breite ≥0,03 Sekunden, Tiefe ≥ 1mm oder 0,1mV).
  - **Stadium 3**: (chronisches Stadium) Persistierende Q-Zacke. Ggf. persistierende T-Negativierung
- **Differentialdiagnose ST-Hebung im EKG**
  - **Kardiale Ursachen :** Schenkelblock, Herzschrittmacher, Perimyokarditis, Brugada-Syndrom, Herzwandaneurysma, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, verfrühte Repolarisation

- **Extrakardiale Ursachen :** Hyperkaliämie, intrakranielle Blutungen, Lungenembolie
- **Infarktlokalisation**
    - Vorderwandinfarkt: RIVA (V1-V4. Ggf. auch V5, V6, I, aVL)
    - Seitenwandinfarkt: RCX oder RIVA (V5, V6, I, aVL)
    - Hinterwandinfarkt : RCA oder RCX (Inferiorer HWI : II, III, aVF. Posteriorer HWI: V7-V9)
- **Zeichen eines älteren Myokardinfarktes :** Pathologische Q-Zacke

NSTEMI

- **Signifikante horizontale oder deszendierende ST-Senkungen:** In mind. zwei benachbarten Ableitungen ≥0,5 mm, gemessen am J-Punkt
- **T-Inversion (terminale T-Negativierung):** In mind. zwei benachbarten Ableitungen (ggf. mit deutlich positivem R oder R/S-Verhältnis >1)

D. Labor

Labordiagnostik

- **Sequentielle Troponinbestimmung**
    - 1. Messung: Bei Erstkontakt
    - 2. Messung: Nach 6 Stunden bzw. nach 3 Stunden bei hochsensitiven Assays

		Anstieg	Maximum	Normalisierung	Charakteristika
Biomarker					
Troponin T / I		3 - 6 h	12h–4T	6–14 Tage	- Wichtigster Marker für Herzinfarkt - Herzspezifisch mit hoher Sensitivität
Myoglobin		3 h	6–12 h	24 h	Nicht herzspezifisch
Enzyme					
Kreatin kinase	**CK-Gesamt**	3–6 h	12–24 h	2–3 Tage	Nicht herzspezifisch
	CK-MB				Herzspezifisch

- **Stabile/Instabile Angina Pectoris:** normale Biomarker und Herzenzyme
- **NSTEMI/STEMI:** Erhöhung der Biomarker und Herzenzyme (insb. Troponin positiv)
- **Differentialdiagnosen der Troponin-Erhöhung :**
    - ***Kardiale Ursachen:*** Myokarditis, Lungenembolie, Tachykarde Herzrhythmusstörungen, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
    - ***Nicht-kardiale Ursachen:*** Niereninsuffizienz, Schlaganfall, Sepsis

„Infarkttypische Symptomatik sowie entsprechende EKG-Befunde stellen bereits die Indikation zur Koronarangiographie. Diese sollte durch einen ausstehenden Troponinwert nicht verzögert werden!“

Standardlabor

BB, Kreatinin, Kalium, Natrium, Glukose, HBA1C, gesamte Chol, LDL, HDL und TG, Quick-Wert, aPTT, (Ggf. BNP, D-Dimere)

E. Echokardiographie

Beurteilung der globalen und regionalen Myokardfunktion (Wandbewegungsstörungen), Abklärung von Differentialdiagnosen (Aortendissektion, Lungenembolie), Detektion von Komplikationen (Aneurysma, Klappeninsuffizienz, Perikarderguss).

F. Koronarangiographie

Nachweis von Koronarokklusion und Möglichkeit zur therapeutischen Intervention

VII. Differentialdiagnosen

- **Kardial :** Perikarditis, Myokarditis, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
- **Pulmonal** : Pulmonalembolie, Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax

- **Mediastinal :** Aortendissektion
- **Gastrointestinal :** Refluxkrankheit, Ulcus ventriculi, Ösophagusspasmus, akute Pankreatitis
- **Da-Costa-Syndrom** (Herzneurose = funktionelle Herzbeschwerden)

VIII. Therapie

A. Erstmaßnahmen

- Gefäßzugang
- Monitoring (RR, Puls, Pulsoxymetrie, EKG).
- Sauerstoffgabe (per Maske oder Nasensonde) bei Sauerstoffsättigung <90%
- Intramuskuläre Injektionen vermeiden
- Reanimationsbereitschaft: Defibrillator bereithalten, ggf. Elektroden aufkleben
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie)

B. Medikamentöse Therapie

- **Thrombozytenaggregationshemmer:** Acetylsalicylsäure 250 mg i.v. oder p.o. + Ticagrelor 180 mg oral (Alternativ: Prasugrel oder Clopidogrel)
- **Antikoagulans :** Unfraktioniertes Heparin. Alternativ : niedermolekulares Heparin
- **Analgesie und Beruhigung :** Morphin (2,5 - 5 mg i.v.), Diazepam
- **Antianginöse Therapie** (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual oder i.v.) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten)
- Ggf. **Statine :** Atorvastatin
- Ggf. zusätzlich PPI

C. Weitere Therapie

STEMI

- Dringliche Indikation für eine **Koronarangiographie** mit folgender **perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA) = Perkutane Koronarintervention (PCI) :** mit Ballondilatation und Stent-Einlage (Technik : siehe **KHK**)
    - Indikationen der primären PCI : Immer, wenn innerhalb von 120 min verfügbar
        - <12 h nach Symptombeginn
        - >12 h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien
        - 12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI
    - **Bevorzugter Zugangsweg:** Radial (vs. femoral).
    - **Bevorzugtes Verfahren:** Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
    - **Stent der Wahl:** DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) der 2. Generation (vs. BMS : Bare-Metal-Stent)
- **Alternativ:** Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)
    - Indikation: wenn PTCA nicht binnen 120 Minuten verfügbar und Beschwerdebeginn <12 Stunden
    - Blutungskomplikationen möglich
    - Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI
    - Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen

NSTEMI

Durchführung einer PTCA innerhalb von 2–72 h (nach Risikoabschätzung).

Operative therapie (Bypass-Operation)

Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA

Typische Symptomatik ohne EKG-Veränderungen oder Herzenzym-Nachweis

Stationäre Aufnahme, Überwachung, Kontrolle von EKG und Herzenzymen, Nicht-invasive Diagnostik

IX. Komplikationen

A. Frühkomplikationen

- **Plötzlicher Herztod**
- **Herzrhythmusstörungen** : Ventrikuläre Extrasystolen, Ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, Vorhofflimmern
- **AV-Block**
- **Akute Linksherzinsuffizienz** : Kontraktionsausfall. Akute Mitralklappeninsuffizienz durch Dysfunktion oder Riss eines Papillarmuskels
- **Rupturen :** Herzwandruptur mit Perikardtamponade. Ventrikelseptumruptur
- **Kardiogener Schock**
- **Pericarditis epistenocardica** („Frühperikarditis")

B. Spätkomplikationen

- **Herzwandaneurysma (Ventrikelaneurysma)**
  - Hinweis: Persistierende ST-Streckenhebungen. Diagnostik: Echokardiographie
  - Komplikationen : Herzrhythmusstörungen, Ruptur, Thrombusbildung → Arterielle Embolie
  - Therapie: Zunächst Antikoagulation, ggf. Operation
- **Chronische Herzinsuffizienz**
- **Postmyokardinfarkt-Syndrom** (Dressler-Syndrom, „Spätperikarditis"): autoimmune Genese. Therapie mit NSAR
- **Reinfarkt**

X. Prävention (Sekundärprophylaxe)

D. Allgemeine Maßnahmen

- Tabakkarenz
- Diätetische Maßnahmen, Gewichtsreduktion
- körperliches Ausdauertraining
- Blutdruckeinstellung <140/90 mmHg
- Blutzuckereinstellung (HbA1C < 7 %)

E. Medikamentöse Therapie

- **Thrombozytenaggregationshemmer:**
  - *ASS* 75–100 mg/d lebenslang.
  - Zusätzlich ein *$P2Y_{12}$-Rezeptorantagonist* für bis zu 12 Monate (duale Thrombozytenaggregationshemmung). *Ticagrelor* 90 mg 2×/d (Alternative : *Prasugrel* oder *Clopidogrel*)
- **Statine :** z.B. Atorvastatin. Ziel : Senkung des LDL-Cholesterins auf Werte unter 55 mg/dL bzw. eine mindestens 50%ige Reduktion des Ausgangswertes
- **ACE-Hemmer :** Ramipril (oder Sartan)
- **Beta-Blocker** : Bisoprolol

XI. Prognose

- Die Killip-Klassifikation dient der Prognosebeurteilung in der Frühphase nach einem Myokardinfarkt

Killip-Klassifikation			
Killip-Stadium	**Ausmaß der Linksherzinsuffizienz**	**Symptomatik/klinische Zeichen**	**30-Tages-Mortalität**
I	keine	keine	<5%
II	mäßig	basal betonte Rasselgeräusche, evtl. Auftreten eines 3. Herztons	≤20%
III	schwer	grobblasige Rasselgeräusche über der ganzen Lunge	≤40%
IV	kardiogener Schock	Blutdruck ≤90 mmHg systolisch, Oligurie, periphere Zyanose und Kaltschweißigkeit	≤90%

Aortendissektion ++

Definition

- Auftrennung der Aortenwandschichten durch Einblutung in die Media und Ausbildung eines wahren und eines falschen Lumens

Ätiologie (Risikofaktoren)

- **Grunderkrankungen :** Arterielle Hypertonie, Arteriosklerose, Aneurysmata der Aorta
- **Iatrogen**
- **Genetisch :** Marfansyndrom, Bikuspide Aortenklappe

Klassifikation (Stanford-Klassifikation)

- **Stanford-Typ A**: Betrifft die Aorta ascendens
- **Stanford-Typ B**: Betrifft die thorakale Aorta ab Arcus aortae

Pathophysiologie

- **Einriss der Intima** („Entry") → Einblutung in die Media mit Bildung eines **falschen Lumens.**

Symptome/Klinik

- **Symptome der Dissektion: „Vernichtungsschmerz", plötzlich einsetzende, stärkste (Brust-)Schmerzen,** ggf. Rückenschmerzen
- **Symptome bei Komplikationen**
  - **Malperfusion von Organen**: Symptome einer Myokardischämie, eines akuten Nierenversagens, Synkope, Neurologische Ausfallerscheinungen, periumbilikale, kolikartige Schmerzen (akute Mesenterialischämie)
  - **Bei akuter Blutung**: Hämorrhagischer Schock
  - **Kardiale Symptome bei Dissektion Stanford Typ A**: Symptome einer Perikardtamponade oder akute Aortenklappeninsuffizienz (akute Herzinsuffizienz)

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

- Evtl. Puls- und Blutdruckdifferenz je nach Lokalisation (A. carotis, A. subclavia, A. radialis, A. femoralis)
- Warnzeichen bei Dissektion vom Typ A nach Stanford
  - Pulsdefizite der A. carotis
  - Neu aufgetretenes diastolisches Strömungsgeräusch über der Aortenklappe

Laboruntersuchungen

- **D-Dimere** : als Entscheidungshilfe vor Bildgebung bei Patienten mit uneindeutiger klinischer Symptomatik
- Troponin, Blutbild , Kreat, ALT/AST, Laktat, LDH, CK, BGA

EKG

- Ausschluss bzw. Differentialdiagnose eines Myokardinfarktes

Bildgebung

- **CT-Angiographie (Thorax, Abdomen, ggf. Hals) :** In den meisten Fällen Mittel der Wahl
  - Darstellung der gesamten Aorta sowie der Dissektionsmembran
- **Echokardiographie**: Transthorakale Echokardiographie (TTE), transösophageale Echokardiographie (TEE)
- **Röntgen-Thorax**: Ggf. Nachweis eines verbreiterten Mediastinums
- **Sonographie des Abdomens**: Darstellung der abdominellen Aorta

Differentialdiagnosen

- Siehe: Differentialdiagnose Thoraxschmerzen

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- **Einstellung von Blutdruck und Herzfrequenz**: Ziel-Blutdruck ca. 120 mmHg systolisch, Ziel-Herzfrequenz nahe 60 Schläge/Minute, vorzugsweise Gabe von Betablockern
- **Schmerztherapie**: Analgesie mit Opioiden, insb. Morphin

Chirurgische Therapie

- **Notfall-Indikation**
  - **Aortendissektionen vom Typ A nach Stanford**
  - Ggf. Akute komplizierter Aortendissektion Typ B nach Stanford
- **Vorgehen**: Offen chirurgische Implantation einer Kunststoffprothese

Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur ((T)EVAR)

- **Indikation: Aortendissektion Typ B nach Stanford**
- **Vorgehen**: Zugang über A. femoralis. Einsatz eines Stentgrafts
- **Alternative:** Konservative Therapie (siehe allgemeine Maßnahmen)

Komplikationen

Perforation bzw. Ruptur

- Schock-Symptomatik → Indikation zur Notfalloperation

Spezifische Komplikationen der Stanford-Typ-A-Dissektion

- Myokardinfarkt durch Verlegung der Koronararterien
- Akute Aortenklappeninsuffizienz (neu aufgetretenes Diastolikum, Dyspnoe)
- Herzbeuteltamponade mit kardiogenem Schock
- Ischämischer Schlaganfall durch Verlegung hirnversorgender Gefäße

Gemeinsame Komplikationen Stanford-Typ-A- und B-Dissektion

- Blutung in Thorax (Hämatothorax), Mediastinum und Abdomen
- Pleuraerguss
- Synkope
- Verlegung von Arterien mit konsekutiver Ischämie
  - Truncus coeliacus, A. mesenterica superior/inferior → Akute Mesenterialischämie
  - Nierenarterien → Niereninsuffizienz bzw. akutes Nierenversagen
  - Extremitätenarterie → Akute Extremitätenischämie

Prognose

- 10-Jahres-Überlebensrate bei akuter Dissektion beträgt 50%
- **30-Tage-Letalität**
  - **Typ-A-Dissektion :** Bei konservativer Therapie 60%. Mit Operation 20%
  - **Typ-B-Dissektion** : Bei endovaskulärer Therapie 10%. Mit Operation aufgrund von Komplikationen 30%

Phlebothrombose (Tiefe Beinvenenthrombose) ++

- TVT ist die Entstehung eines Blutgerinnsel in einer tiefen Vene.
- **Virchow-Trias** (begünstigende Faktoren): Veränderung der Blutzusammensetzung (Hyperkoagulation), der Strömungsgeschwidigkeit (Stase) oder Endothelschädigung.

Risikofaktoren

- Z.n. Phlebothrombose oder Lungenembolie
- Immobilisation oder Bettlägerigkeit (wegen Fraktur, Operation, Schlaganfall, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, …)
- Aktive Malignome
- Adipositas (BMI >30)
- Östrogentherapie
- Schwangerschaft und Wochenbett
- Antiphospholipid-Syndrom (erworbene Form der Thrombophilie durch Autoimmungenese)
- **Hereditäre Thrombophilie** (autosomal-dominant vererbt) : Aktiviertes Protein C (APC)-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation), Faktor-VIII-Erhöhung, Prothrombin-Mutation, Protein S-Mangel, Protein C-Mangel, Antithrombin-Mangel.

- Am häufigsten ist die APC-Resistenz.
- Sehr hohes Risiko für eine TVT, aber sehr selten : APC-Resistenz homozygot, Prothrombin-Mutation homozygot
- Protein S ist auch während der Schwangerschaft und bei Einnahme von Kontrazeptiva vermindert.
- Protein C ist auch bei disseminierter intravasaler Gerinnung (DIC) vermindert.
- Antithrombin ist auch bei DIC, Leberzirrhose, nephrotischem Syndrom verminder.

- **NB:** Provozierte Thrombose : klare Ätiologie. unprovozierte Thrombose : unklare Ätiologie

Lokalisation der TVT

- **Proximal:** Beckenvenenthrombose (15%). Oberschenkelvenenthrombose (50%). Popliteavenenthrombose (15%)
- **Distal :** Unterschenkelvenenthrombose (20%)

- Je proximaler eine Thrombose, desto höher das Embolie- und Rezidivrisiko!
TVT ist häufiger links wegen Kompression der linken V. iliaca communis durch die rechten A. iliaca communis

Symptome/Klinik

- Schwellung, Schmerz, Überwärmung
- Schweregefühl/Spannungsgefühl
- Livide Verfärbung, Verstärkte Venenzeichnung

Sonderformen

Phlegmasia coerulea dolens

- **Definition**: Verschluss aller Venen einer Extremität mit sekundäre Kompression der Arterien
- **Klinik :** Starke Schmerzen und Schwellung, Kalte Extremität, Zyanose, Pulse nicht tastbar
- **Diagnostik**: Duplexsonographie der Beinvenen
- **Therapie** :
    - **Notfalloperation** : Venöse Thrombektomie mit Fasziotomie
    - Fibrinolysetherapie, bei Versagen der operativen Therapie
- **Komplikationen :** Volumenmangelschock. Gangrän. Rhabdomyolyse mit akutem Nierenversagen
- **Prognose**: Hohe Letalität

Tiefe Armvenenthrombose

- **Ätiologie :** Primär im Rahmen eines Thoracic-Inlet-Syndroms. Sekundär („Thrombose durch extreme Belastung des Arms = Paget-von-Schroetter-Syndrom. ZVK. Schrittmachersonde)

Thrombose in Schwangerschaft und im Wochenbett

- **Diagnostik :** Duplexsonographie der Beinvenen. D-Dimere sind praktisch nutzlos
- **Therapie :** niedermolekulares Heparin – mindestens drei Monate; danach in ggf. reduzierter Dosierung bis sechs Wochen nach der Geburt

Katheter-assoziierte Thrombose

- **Therapie** : Antikoagulation für 6–12 Wochen. Passagere Katheter (ZVK, Shaldon-Katheter für Dialyse) werden entfernt. Permanente Kathetersysteme (z.B. Port) werden bei Okklusion oder Infektion explantiert

Diagnostik

Anamnese

Symptome, Risikofaktoren einer TVT

Körperliche Untersuchung

- Schwellung, Ödem, Überwärmung, Beinumfangsdifferenz >3 cm, Sichtbare Kollateralvenen
- **Meyer-Zeichen**: Wadenkompressionsschmerz
- **Homans-Zeichen**: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes
- **Payr-Zeichen**: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle

Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer TVT (mittels Wells-Score)

- **Parameter:** Z.n. TVT. Operation oder Immobilisierung. Malignom. Klinische Zeichen einer TVT (Schmerz, Schwellung, Ödem, Beinumfangsdifferenz >3 cm, Sichtbare Kollateralvenen). Alternative Diagnose mind. ebenso wahrscheinlich wie TVT (-2).
- **Interpretation :** 1 Punkt für jedes Parameter
  - **<2**: TVT unwahrscheinlich. **≥2**: TVT wahrscheinlich

Labor

- **D-Dimere**↑(siehe Lungenembolie)
- BSG-Erhöhung, Leukozytose

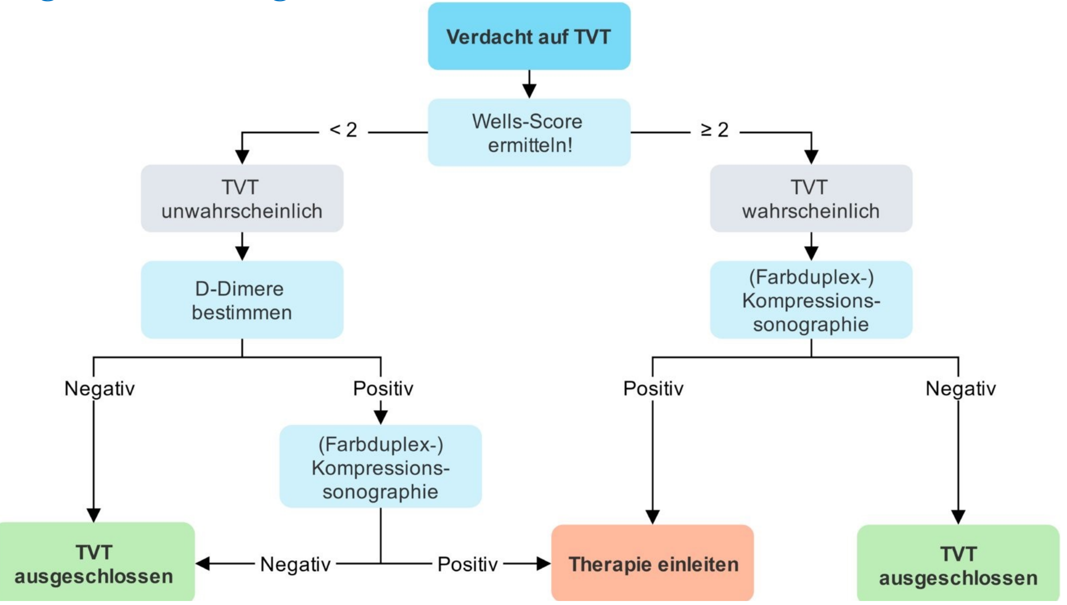
Bildgebende Verfahren

- **(Farbduplex-)Kompressionssonographie der Beinvenen :** Goldstandard
  - Die tiefen Beinvenen werden in Abständen von wenigen Zentimetern durch Ausüben von Druck mit dem Schallkopf auf ihre ***Komprimierbarkeit*** geprüft
  - Zur Beurteilung der Beckenvenen und V. cava inferior ist Farbduplex hilfreich
- **Weitere bildgebende Verfahren :** CT-Phlebographie, MRT-Phlebographie, konventionnelle Phlebographie

Ursachensuche

- **Tumorsuche** :
  - Bei Thrombosen mit unklarer Ätiologie (insb. bei Patienten > 50 Jahre).
  - Abdomensonographie, Röntgen-Thorax, gynäkologische Untersuchung bei Frauen, ggf. Abdomen- und Thorax-CT
- **Thrombophilie-Diagnostik** :
  - Bei jungen Patienten, ungewöhnlicher Lokalisation oder positiver Familienanamnese.
  - Mindestens 2 (4?) Wochen nach Absetzen einer Antikoagulation
  - Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-Mutation, Protein C, Protein S, Antithrombin, Faktor VIII, Antiphospholipid-Antikörper (Lupus-Antikoagulans, Cardiolipin-Antikörper, Beta-2-Glycoprotein-I-Antikörper)

Diagnostisches Vorgehen



Differentialdiagnosen (Sono zur klaren Abgrenzung)

- **Thrombophlebitis**
  - **Definition**: Thrombose und Entzündung einer oberflächlichen Vene bzw. einer varikös veränderten Vene (Varikophlebitis)
  - **Klinik**: Kurzstreckige strangförmige (cordon) Rötung, druckschmerzhafte Verhärtung
  - **Therapie :** NSAR (Ggf. NMH), Kühlen, Anlage eines Kompressionsverbandes, Mobilisation.
- Rupturierte Baker-Zyste (popliteale Schwellung. Sono: Flüssigkeitsansammlung)
- Muskelfaserriss/ Hämatom (Hinweis auf ein Trauma)
- Kompartment-Syndrom (brettharte Muskulatur, neurologische Defizite)
- Lymphödem (keine Schmerzen oder livide Verfärbung. Stemmer-Zeichen: Hautfalte über den Zehen nicht erhebbar)
- Erysipel (keine livide sondern rote Verfärbung, Fieber)

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Kompressionsbehandlung für mindestens drei Monate (Initial durch elastischen Wickelverband, im Verlauf Kompressionsstrumpf der Klasse II)
- Symptomadaptierte Mobilisation – keine Bettruhe!
- Ggf. Schmerztherapie

Medikamentöse Therapie

- **Initiale Antikoagulation**: Gabe von niedermolekularem Heparin (NMH) oder Fondaparinux oder direkten oralen Antikoagulantien (Rivaroxaban, Apixaban)
- **Weiterführung der Antikoagulation für mind. 3–6 Monate**: Mit DOAK (1. Wahl) (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban und Dabigatran) oder Vitamin-K-Antagonisten (Phenprocoumon. Ziel-INR 2,0–3,0) oder niedermolekularen Heparinen (bei Malignomen)
- **Dauer der Antikoagulation :** 3–6 Monate. Ggf. länger, je nach individuellem Rezidivrisiko
  - **Nach erstmalig aufgetretener Thrombose** : mindestens 3 Monate
    - 3Monate bei: Transientem Risikofaktor. Distalen Thrombosen, Armvenenthrombosen, Thrombosen der Vena jugularis interna
    - Eher 6 Monate oder mehr bei: Proximaler Thrombose, relevanter Thrombophilie, Malignom oder unklarer Ätiologie
  - **Bei rezidivierender Thrombose/Lungenembolie :** Verlängerte Erhaltungstherapie über 6 Monate hinaus bei fortbestehenden Risikofaktoren (Unklare Genese. Schwere Thrombophilie. Malignom)

Rekanalisierung

durch operative oder interventionelle Thrombektomie. Insb. bei Phlegmasia coerulea dolens

Vena-cava-Filter

Interventionelle Anlage eines Filters in die Vena cava inferior. Insb. bei Kontraindikation einer Antikoagulation oder Rezidivierender Lungenembolien trotz ausreichender Antikoagulation

Komplikationen

- Lungenembolie
- Postthrombotisches Syndrom
- Rezidiv
- Aszendieren der Thrombose (bis in die Beckenvenen oder die V. cava inferior)

Prävention (Thromboseprophylaxe)

Basismaßnahmen

Bewegungsübungen, Frühmobilisation, Ausreichende Flüssigkeitszufuhr

Physikalische Maßnahmen

- **Komprimierende Strümpfe**
  - **Anti-Thrombose-Strümpfe:** Druck ohne Bewegung. Für bettlägerigen Patienten
  - **Kompressionsstrümpfe:** Druck bei Bewegung der Beine
- **Kontraindikationen :** Fortgeschrittene pAVK, Phlegmasia coerulea dolens, Dekompensierte Herzinsuffizienz

Medikamentöse Thromboseprophylaxe

- Niedermolekulares Heparin (NMH): Enoxaparin (0,2 oder 0,4ml/d sc)
- Unfraktioniertes Heparin (UFH) : Thrombozytenkontrolle 2×/Woche, Risiko für eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) Typ II. (7500 IE x2/d sc)
- Fondaparinux
- Direkte orale Antikoagulantien (DOAK) : nach Hüft- und Kniegelenksendoprothesen-OP

Risikoadjustiertes Vorgehen

- **Patienten mit niedrigem Thromboserisiko:** Basismaßnahmen + physikalische Maßnahmen
- **Patienten mit mittlerem oder hohem Thromboserisiko:** Zusätzlich medikamentöse Maßnahmen

Lungenembolie ++

Verschluss einer oder mehrerer Lungenarterien durch Einschwemmen von Thromben, seltener Lipiden oder Fremdmaterial über die Blutbahn

Ätiologie

- **Embolie nach Venenthrombose** (Risikofaktoren : siehe TVT)
  - Embolus über die untere Hohlvene nach Bein- oder Becken-TVT (häufig!)
  - Embolus über die obere Hohlvene bei oder nach Anlage eines zentralen Venenkatheters (selten)
- **Fettembolie** während großer operativer Eingriffe (bei Osteosynthese)
- **Luftembolie**
- **Fruchtwasserembolie** (peripartal)

Pathophysiologie

Partielle oder totale Verlegung des Lumens einer Pulmonalarterie führt zu:

- Druckbelastung des rechten Herzens
- Erhöhung des funktionellen Totraumvolumens → Hypoxämie (pO_2↓)
- Hyperventilation → Hypokapnie (pCO_2↓) → Respiratorische Alkalose
- Minderung des Herzzeitvolumens → Schock möglich

Symptome/Klinik

Akutes Einsetzen von Symptomen

- Infolge der Erhöhung des funktionellen Totraumvolumens : Tachypnoe, Dyspnoe
- Infolge einer begleitenden Pleuritis oder eines Lungeninfarkts : Atemabhängige Thoraxschmerzen, Hämoptysen, Husten
- Infolge der Rechtsherzbelastung: Tachykardie, Hypotonie, Synkope
- Ggf. Zeichen einer TVT (bleibt asymptomatisch in 50% der Fälle)
- In Narkose: Herzfrequenz↑, RR↓, SpO_2↓, exspiratorischer pCO_2 in der Kapnometrie↓

Diagnostik

Anamnese

Symptome, Risikofaktoren einer TVT

Körperliche Untersuchung

- **Vitalparameter:** RR, Herzfrequenz, Atemfrequenz und SpO_2
- **Inspektion:** Gestaute Halsvenen als Zeichen einer Rechtsherzbelastung? Einseitige Beinschwellung als Hinweis auf eine Beinvenenthrombose? Ggf. Lippenzyanose
- **Auskultation:** ggf. gespaltener 2. Herzton

Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (mittels Wells-Score)

- **Parameter:** Z.n. Lungenembolie/TVT. Operation oder Immobilisierung < 1 Monat. Malignom. Klinische Zeichen einer TVT. Herzfrequenz >100/min. Hämoptysen. Lungenembolie wahrscheinlicher als andere Diagnose.
- **Vereinfachte Version :** 1 Punkt für jedes Parameter
  - **0–1**: Lungenembolie unwahrscheinlich
  - **≥2**: Lungenembolie wahrscheinlich
- **Originalversion :** niedrige, mittlere oder hohe Wahrscheinlichkeit

EKG

- Häufig Sinustachykardie
- Herzrhythmusstörungen: besonders Extrasystolen, VHF,…
- **Typische Rechtsherzbelastungszeichen**
  - Sagittale Herzachse : S_IQ_{III}-Typ oder $S_IS_{II}S_{III}$-Typ
  - P-pulmonale bzw. P-dextroatriale
  - (In)kompletter Rechtsschenkelblock
  - T-Negativierung in III und V1-V3 (Ggf. ST-Streckenhebungen)

Labor

- **D-Dimer↑:** Fibrin-Fibrinogen-Spaltprodukte
  - **Geringe Spezifität** : Nicht geeignet zur Bestätigung einer Lungenembolie
  - **Hohe Sensitivität** und daher hoher negativer prädiktiver Wert : Geeignet zum Ausschluss einer Lungenembolie
  - **Bestimmung**: sinnvoll bei niedriger und mittlerer Wahrscheinlichkeit, nicht sinnvoll bei hoher Wahrscheinlichkeit
- **Troponin T und BNP↑**: Hinweis auf vermehrte Rechtsherzbelastung → Prognostisch ungünstig
- **Blutgasanalyse** : pO_2↓. pCO_2↓ durch Hyperventilation infolge der Dyspnoe

Ggf. Röntgen-Thorax

- Zum Ausschluss anderer Ursachen (nicht indiziert, wenn eine CT-Angiographie geplant ist)
- **Mögliche radiologische Zeichen einer Lungenembolie**
  - Atelektasen
  - **Hampton's hump** (keilförmige Transparenzminderungb = Zeichen eines Lungeninfarkts)
  - **Westermark-Zeichen** (Transparenzerhöhung)
  - Zwerchfellhochstand
  - Pleuraerguss
  - Prominente zentrale Pulmonalarterien mit Kalibersprung
  - Kardiomegalie

Bildgebende Verfahren

- **CT-Angiographie (CTA): Mittel der 1. Wahl**
  - Kontrastmittel-Darstellung der Pulmonalarterien
  - Hohe Sensitivität und direkter Nachweis der pulmonalarteriellen Verschlüsse
- **Perfusions- und Ventilationsszintigraphie der Lunge**
  - Alternative zur CT-Angiographie bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz und entsprechender Kontraindikation für eine i.v. Kontrastmittelgabe
  - Perfusionsausfälle bei regelrechter Ventilation des betroffenen Lungenareals (sog. „Mismatch“)
- **Echokardiographie**
  - Vorteil: Nicht-invasive, schnell verfügbare Untersuchung
  - Detektion von Rechtsherzbelastungszeichen : Dilatation und Hypokinesie des rechten Ventrikels. Systolischer Pulmonalarteriendruck↑
- **Kompressions- und Farbduplexsonographie der Beine (und ggf. Arme)**: Abklärung TVT

Ursachensuche

Thrombophilie-Screening und/oder Malignom-Suche (siehe TVT)

Diagnostisches Vorgehen

Ist der Patient hämodynamisch stabil?

Stabiler Patient (= Stabiler systolischer Blutdruck >90 mmHg)

Einschätzen der klinischen Wahrscheinlichkeit, dass eine LE vorliegt :

- **Hohe Wahrscheinlichkeit** → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss
- **Niedrige/mittlere Wahrscheinlichkeit** → Bestimmung der D-Dimere
  - Negative D-Dimere → Ausschluss
  - Positive D-Dimere → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss

Instabiler Patient (= Reanimationspflichtigkeit **oder** Kardiogener Schock **oder** persistierende Hypotonie)

Ist der Patient stabil genug für ein Angio-CT?

- **Stabil genug** → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss
- **Nicht stabil genug für CT** → Echokardiographie
  - Keine rechtsventrikuläre Dysfunktion → Ausschluss (andere Ursache der Instabilität suchen)
  - Rechtsventrikuläre Dysfunktion → CT falls doch möglich, sonst → Behandlung wie Nachweis (Lyse)

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Halbsitzende Lagerung
- Sauerstoffgabe
- Analgesie bei Schmerzen : Bspw. Morphin
- Ggf. Anxiolyse : Bspw. Diazepam
- Verlegung auf Intensivstation

Spezifische Therapie

Bei Lungenembolie ohne akute Lebensgefahr: Therapeutische Antikoagulation

- **Initiale Antikoagulation**: Gabe von niedermolekularem Heparin (NMH) oder Fondaparinux oder unfraktioniertem Heparin (UFH) oder direkten oralen Antikoagulantien (Rivaroxaban, Apixaban)
- **Weiterführung der Antikoagulation für mind. 3–6 Monate**: Mit DOAK (1. Wahl) (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban und Dabigatran) oder Vitamin-K-Antagonisten (Phenprocoumon. Ziel-INR 2,0–3,0) oder niedermolekularen Heparinen (bei Malignomen)
- **Dauer der Anikoagulation :** 3–6 Monate: Ggf. länger, je nach individuellem Rezidivrisiko (siehe TVT)

Bei massiver Lungenembolie mit Lebensgefahr: Rekanalisierende Maßnahmen

- **Thrombolyse**
  - ***Indikation :*** Bei hämodynamischer Instabilität und Reanimationspflichtigkeit
  - ***Durchführung :*** Fibrinolyse, vorzugsweise mit Alteplase
  - ***Komplikationen :*** insb. Blutung
  - ***Kontraindikationen :*** siehe Schlaganfall (Bei Reanimationspflichtigkeit gibt es keine Kontraindikationen für eine systemische Lysetherapie)
  - ***Bei Blutung unter Lyse-Therapie :*** Sofortiger Abbruch der Lysetherapie. Gabe von Aprotinin als Antidot. Protamin zur Antagonisierung von Heparin. Ggf. Gabe von Fresh frozen Plasma (FFP)
- **Alternative: Operation/Intervention**
  - ***Indikation :*** bei Kontraindikation für eine Thrombolyse oder wenn Thrombolyse nicht erfolgreich
  - ***Durchführung:***
    - Operative Entfernung unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine
    - Alternativ: Interventionelle, kathetergestützte Embolektomie
- **Antikoagulation**

Komplikationen

- **Rechtsherzversagen**
- **Hohe Rezidivgefahr** (ohne Antikoagulation ca. 30%)
- **Chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie** als Folge von Rezidiven bzw. ungenügender Rekanalisation der Lungenarterien
- **Atelektase**
- **Lungeninfarkt** (Ggf. Infarktpneumonie)

Herzinsuffizienz ++

Bei Einer Herzinsuffizienz reicht die Pumpleistung des Herzens nicht aus, um den Blutkreislauf normal zu erhalten.

Ätiologie

- KHK
- arterieller Hypertonie
- Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern)
- Herzklappenfehler : Aortenklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz, Mitralklappenisuffizienz
- **Seltenere Ätiologien :** Kardiomyopathien (dilatatativ, hypertroph oder restriktiv). Myokarditis. Systemische Erkrankungen (Amyloidose). Medikamente (Anthrazykline, Trastuzumab). Drogen (Kokain, Alkoholabusus)

Klassifikation

Diagnostische Klassifikation der ESC

- **HFrEF** (Herzinsuffizienz mit reduzierter EF): Linksventrikuläre EF <40% und Symptome der Herzinsuffizienz
- **HFmrEF** (Herzinsuffizienz mit mittelgradiger EF): Linksventrikuläre EF 40–49%
    - **Weitere Kriterien :** Symptome der Herzinsuffizienz. nNT-proBNP↑ und/oder BNP↑. Strukturelle Herzerkrankung oder diastolische Dysfunktion
- **HFpEF** (Herzinsuffizienz mit erhaltener EF): Linksventrikuläre EF ≥50%
    - **Weitere Kriterien (s.o.)**

Weitere Möglichkeiten der Einteilung

- **Nach betroffenem Herzteil :** Linksherzinsuffizienz. Rechtsherzinsuffizienz. Globalinsuffizienz
- **Nach Verlauf/Zustand :** Akut vs. Chronisch. Kompensiert vs. dekompensiert
- **Nach Pathophysiologie**
    - Systolische Herzinsuffizienz → Reduzierte Ejektionsfraktion (HFrEF)
    - Diastolische Herzinsuffizienz → Relaxationsstörung des Ventrikels (HFpEF)
    - Kombinierte systolische und diastolische Ventrikelfunktionsstörungen

Symptome/Klinik

Allgemeinsymptome

- Schwächegefühl und Leistungsminderung, Nykturie, Tachykardie

Symptome der Linksherzinsuffizienz

- Dyspnoe (zunehmend von Belastungsdyspnoe bis Ruhedyspnoe mit Orthopnoe); Tachypnoe
- (Nächtliche) Hustenanfälle mit Dyspnoe (= „**Asthma cardiale**“)
- Pulmonale Stauung / Pleuraergüsse. Lungenödem
- Renale Perfusions- und Funktionsminderung
- Zerebrale Minderperfusion (gestörte Vigilanz und Verwirrtheit)

Symptome der Rechtsherzinsuffizienz

- Beinödeme
- Hepatomegalie, Leberkapselspannungsschmerz. Evtl. Ikterus, Aszites
- Sichtbarer Halsvenenstauung, hepatojugulärer Reflux

Stadien : NYHA-Klassifikation (New York Heart Association)

I	Keine Beschwerden (Herzerkrankung ohne körperliche Limitation)
II	Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung (z.B. zwei Stockwerke Treppensteigen)
III	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung (z.B. ein Stockwerk Treppensteigen)
IV	Beschwerden in Ruhe

Diagnostik

Anamnese

- Symptome, Vorerkrankungen (KHK), Familienanamnese, Alkoholkonsum, Medikation

Körperliche Untersuchung

- Palpation des Herzens: Ggf. verlagerter und verbreiterter Herzspitzenstoß
- Auskultation des Herzens: Herzgeräusche als Hinweis auf ein Klappenvitium, 3. Herzton (Galop-Rhythmus)
- Auskultation der Lunge: Feuchte Rasselgeräusche (bei alveolärem Lungenödem), Pleuraerguss
- Pulsqualität: Ggf. Pulsus alternans (wechselnde syst. BD von Pulsschlag zu Pulsschlag)
- Prüfung des hepatojugulären Reflux: Prolongierte sichtbare Halsvenenstauung durch Druck auf den Bauchraum → Erhöhte ZVD-Werte (bei Rechts- oder Globalherzinsuffizienz)

Apparative Diagnostik

EKG

- Unspezifisch
- Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie (positiver Sokolow-Lyon-Index > 3,5 mV).
- Q-Zacken oder R-Verlust als Hinweis auf einen abgelaufenen Infarkt.
- Vorhofflimmern/-flattern, ventrikuläre Arrhythmien, Sinustachykardie
- Linksschenkelblock, AV-Block.
- Niedervoltage (Perikarderguss).

Echokardiographie

- Bestimmung der Linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) (Normalbefund : ≥54% für Männer; ≥52% für Frauen)
- Bestimmung des enddiastolischen und des endsystolischen Durchmessers und der Ventrikeldicke
- Beurteilung der Herzklappen und der Wandbewegungen (Regionale Wandbewegungsstörungen bei Ischämie)
- Beurteilung der diastolischen Funktion und der Beurteilung der Rechtsherzbelastung: Detektion einer akuten oder chronischen Rechtsherzbelastung
- Füllungszustand der Vena cava inferior

Röntgen-Thorax

- **Kardiomegalie** : Herz-Thorax-Quotient >0,5
- **Pulmonale Stauungszeichen** (bei Linksherzinsuffizienz) :
  - Gestaute Hilusgefäße. Basaler Pleuraerguss
  - Lungenödem
    - Alveoläres Lungenödem: Sog. „Schmetterlingsödem“ (perihilär)
    - Interstitielles Lungenödem: Interstitielle Verschattungen, Kerley-B-Linien

Labor

- BB, Harnstoff, Kreatinin (mit geschätzter GFR), Natrium, Kalium, Glucose, HbA1c, Leberfunktionstests (GOT, GPT, GGT, Bilirubin), Lipidprofil, Ferritin, TSH, ± Troponin
- **Natriuretische Peptide : BNP oder NT-proBNP :**

Differentialdiagnosen bei erhöhtem BNP/NT-proBNP : Herzinsuffizienz, Nieren-/Leberinsuffizienz Pulmonale Hypertonie, Lungenembolie

Ggf. Kardio-MRT

- Beurteilung der myokardialen Struktur und Funktion
- Charakterisierung des Myokardgewebes bei Verdacht auf Myokarditis, Amyloidose, Sarkoidose, und Hämochromatose

Ggf. Stress-Echokardiographie

Beurteilung der myokardialen Ischämie und Vitalität bei Patienten mit Herzinsuffizienz und KHK vor der Entscheidung zur Revaskularisation

Invasive Diagnostik

- **Koronarangiographie :** um die Diagnose einer KHK zu sichern und ihren Schweregrad zu ermitteln (ggf. Rechtherzkatheteruntersuchung)
- **Endomyokardbiopsie** (nur wenn eine therapeutische Konsequenz zu erwarten ist)

Therapie

Chronische Herzinsuffizienz

Allgemeine Maßnahmen

- **Kausale Therapie:** Behandlung der aHT, Myokarditis, KHK, Vitien
- **Lebensstiländerungen :**
  - Moderates körperliches Training (Bei stabiler Herzinsuffizienz), Bettruhe
  - (Bei dekompensierter Herzinsuffizienz)
  - Gewichtsreduktion und Gewichtskontrolle (bei Gewichtszunahme von 2 kg innerhalb von 3 Tagen → Arztbesuch)
  - Kochsalzarme Ernährung, Flüssigkeitsrestriktion (bei Ödemen)
  - Noxenkarenz (Nikotin, Alkohol, Drogen, NSAR)
- **Impfungen** : gegen Pneumokokken und Influenza

Medikamentöse Therapie (HFrEF)

Medikament	NYHA-Stadium				Indikationen
	I	II	III	IV	
ACE-Hemmer	✓	✓	✓	✓	- Bei EF ≤40%, unabhängig vom NYHA-Stadium - AT_1-Blocker, als Alternative wenn ACE-I nicht vertragen / kontraindiziert ist
Beta-Blocker	(✓)	✓	✓	✓	- Bei EF ≤40% in NYHA-Stadien II–IV indiziert - Bei Z.n. Herzinfarkt oder aHT und EF ≤40% bereits ab Stadium I
Aldosteron antagonisten		✓	✓	✓	- Bei EF ≤35% in NYHA-Stadien II–IV (symptomatische Patienten) trotz Gabe von ACE-Hemmern und Beta-Blockern indiziert
Schleifen- oder Thiazid-Diuretika		(✓)	(✓)	(✓)	- Bei Stauungs-Zeichen und/oder -Symptomen
If -Kanal-Hemmer (Ivabradin)		(✓)	(✓)	(✓)	- Bei EF ≤35%, in NYHA-Stadien II–IV, Sinusrhythmus und Ruhe-Herzfrequenz ≥70/min (als Assoziation mit B-Blocker oder als Alternative zu B-Blocker)
Neprilysin-Inhibitoren (ARNI [1])		(✓)	(✓)	(✓)	- Ersatz für ACE-Hemmer bei Patienten, die trotz optimaler Therapie mit einem ACE-I, Betablocker und MRA symptomatisch bleiben und EF ≤35%

1 Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor; Fixkombination: Valsartan und Sacubitril.

Invasive Therapie (HFrEF)

- **Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) :**
  - Primärprophylaxe : indiziert bei symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II–III) und EF ≤35% trotz optimaler medikamentöser Therapie (OMT)
  - Sekundärprophylaxe : indiziert nach überlebtem plötzlichem Herztod oder nach ventrikulärer Rhythmusstörung, die zur hämodynamischen Instabilität führte
- **Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT):**
  - Bei symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II–III), im Sinusrhythmus, EF ≤35% trotz OMT mit : einer QRS-Dauer ≥ 120 msec mit LSB-QRS-Morphologie oder einer QRS-Dauer ≥ 150 msec mit nicht-LSB-QRS-Morphologie
- **Herztransplantation** : Als Ultima ratio

HFpEF/ HFmrEF

- Bislang konnte keine Therapie eine Senkung der Morbidität oder Mortalität bei Patienten mit HFpEF oder HFmrEF zeigen.
- Diuretika bessern die Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz.
- Therapie von Komorbiditäten ++ (Anämie, Adipositas, DM, aHT, COPD,…)

Akute Herzinsuffizienz mit Lungenödem (s.u.)

Komplikationen

- Kardiale Dekompensation (Akute Herzinsuffizienz), ggf. mit Lungenödem
- Kardiogener Schock
- Herzrhythmusstörungen
- Thrombenbildung mit Gefahr des ischämischen Schlaganfalls, insb. bei Vorhofflimmern
- Kardiorenales Syndrom (Nierenverschlechterung durch renale Minderperfusion bei Herzinsuffizienz)
- Zentrales Schlafapnoe-Syndrom
- Stauungsdermatitits

Kardiale Dekompensation

Auslösende Faktoren

Akutes Koronarsyndrom und dessen Komplikationen, Hypertensive Krise, Herzrhythmusstörungen (insb. TAA bi VHF), Infektionen, Anämie, Exazerbation einer COPD, Exzessiver Alkoholkonsum

Symptome/Klinik

- Siehe Symptome der Linksherzinsuffizienz, Symptome der Rechtsherzinsuffizienz
- Die bedrohlichste Manifestation einer kardialen Dekompensation ist das Lungenödem mit der Gefahr einer respiratorischen Insuffizienz (Alveoläres Lungenödem: meist Giemen. Interstitielles Lungenödem: meist feuchte Rasselgeräusche)

Therapie

- **Kausale Therapie**
- **Allgemeine Maßnahmen**: Sitzende Lagerung, Monitoring der Vitalparameter. O_2-Gabe 4–8 L/min (Ziel SpO_2 >95%)
- **Medikamentöse Therapie :**
    - **Sedierung und Anxiolyse** bei ängstlicher Agitation, z.B. Gabe von Morphin
    - **Nitroglycerin**, sofern syst. BD >100 mmHg
    - **Furosemid** intravenös zum Volumenentzug durch Steigerung der Diurese.
    - **Thromboseprophylaxe**
    - Optimale Einstellung der Kreislaufparameter, evtl. **Gabe von positiv inotropen Substanzen *(Dobutamin ± Noradrenalin)***
- **Weitere therapeutische Optionen :**
    - **Punktion und Entlastung von Pleuraergüssen und Aszites**
    - **CPAP-Beatmung** (bei persistierender Hypoxämie).
    - **Ultrafiltration** bei therapierefraktärer, symptomatischer Wasserüberladung
    - **Kreislaufunterstützungs- und Oxygenierungsverfahren**
        - Venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)
        - Venoarterielles extrakorporales Life Support System (ECLS)
        - Intraaortale Ballonpumpe (IABP)

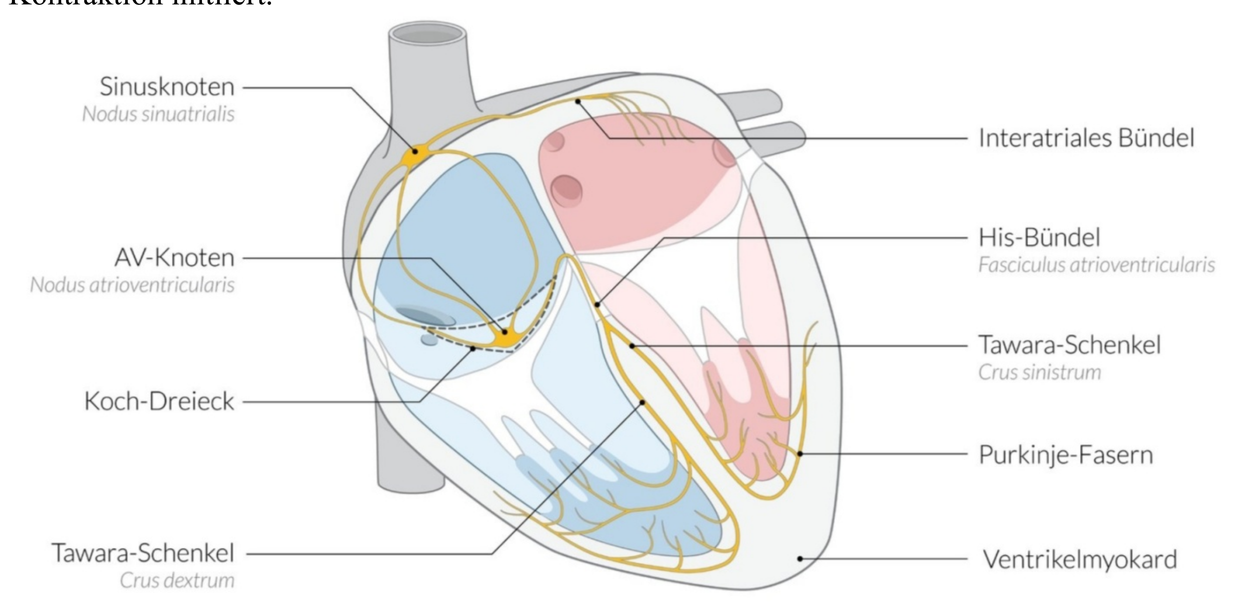
Prognose

- 1-Jahresletalität in Abhängigkeit vom NYHA-Stadium : I <10%, II (15%), III (25%), IV (50%)
- Die Prognose einer unbehandelten manifesten Herzinsuffizienz ist ungünstig, lässt sich aber unter leitliniengerechter Therapie wesentlich verbessern!

AV-Block ++

Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

Ein physiologischer Erregungszyklus beginnt i.d.R im Sinusknoten und wird über die Vorhöfe zum AV-Knoten geleitet. Nach einer Verzögerung im AV-Knoten läuft die Erregung über das His-Bündel zu den Tawara-Schenkeln. Diese verzweigen sich zu vielen kleinen Purkinje-Fasern, über die die Erregung die Herzmuskelzellen der Kammern erreicht und eine Kontraktion initiiert.



Definition und Arten

Überleitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer. 3 Stadien :

AV-Block I°

- PQ-Zeit ist auf >200 Millisekunden verlängert
- Sinusknotenfrequenz = Herzfrequenz
- Befund kann auch bei Gesunden auftreten (z.B. Sportler mit erhöhtem Vagotonus) und hat allein genommen keinen pathologischen Wert

AV-Block II°

- **Typ 1 „Wenckebach“**
  - Progressive und periodische Zunahme der PQ-Zeit bis zum vollständigen Fehlen eines QRS-Komplexes nach einer normaler P-Welle (reguläre Vorhoferregung)
  - Sinusknotenfrequenz > Herzfrequenz, meist rhythmisch mit plötzlicher Pause, dadurch häufig Reduktion der Herzfrequenz auf bradykarde Werte
- **Typ 2 „Mobitz“**
  - Vereinzelter oder regelmäßiger Ausfall eines QRS-Komplexes nach vorangegangener P-Welle, die PQ-Zeit bleibt dabei konstant
    - 2:1-Überleitung: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der jede zweite Vorhoferregung (P-Welle) auf die Kammer übergeleitet wird → Herzfrequenz = ½ Sinusfrequenz
    - 3:1-Überleitung: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der nur jede dritte Vorhoferregung auf die Kammer übergeleitet wird → Herzfrequenz = ⅓ Sinusfrequenz
  - Die Pause entspricht einem doppelten PP-Intervall

„Da der AV-Block II° Typ 2 „Mobitz“ in einen AV-Block III° übergehen kann, stellt er einen Notfall dar!“

AV-Block III° („totaler AV-Block“)

- Die Überleitung vom Vorhof zur Kammer ist komplett unterbrochen
- P-Wellen und QRS-Komplexe kommen unabhängig voneinander aber regelmäßig im EKG vor (vollständige Entkopplung = AV-Dissoziation)

- Bradykarde Kammerersatzrhythmen durch Erregungsbildungszentren meist im Bereich des AV-Knotens oder des His-Bündels
  - Sekundärer (jonktionnaler) Ersatzrhythmus (AV-Knoten): ca. 40–50/min
  - Tertiärer (ventrikulärer) Ersatzrhythmus (HIS-Bündel oder Tawara-Schenkel): ca. 20–30/min
  - Je peripherer das Autonomiezentrum:
    - Desto langsamer der Ersatzrhythmus
    - Desto deformierter (verbreiterter) der QRS-Komplex
    - Desto schlechter die Prognose
- Ein akut auftretender AV-Block III° kann aufgrund einer langen Pause zu einem Adams-Stokes-Anfall führen

Ätiologie

- Idiopathisch (degenerativ)
- Kardiale Grunderkrankung (z.B. KHK, Myokarditis)
- Medikamente(z.B. Digitalis, B-Blocker, Amiodaron,…)
- Hyperkaliämie
- Iatrogen (z.B. nach Ablation,…)

Symptome/Klinik

- Symptomatik abhängig von
  - Länge der Pause
    - Übelkeit, Schwindel (2-5 sek), Synkopen (5-30 sek)
    - Adams-Stokes-Anfall (Synkope, die durch Herzrhythmusstörungen induziert)
    - Kardiogener Schock
  - Geschwindigkeit des Ersatzrhythmus
    - Evtl. Bradykardie (< 40/min) mit zerebraler Minderversorgung (Apathie, Schwindel, kognitive Störungen), Herzinsuffizienz, Dyspnoe

Differentialdiagnosen

- **Linksposteriorer Hemiblock** (Blockade des hinteren Faszikels am linken Tawara-Schenkel)
- **Linksanteriorer Hemiblock** (Blockade des vorderen Faszikels am linken Tawara-Schenkel)
- **Linksschenkelblock**
- **Rechtsschenkelblock**
- **Sinuatrialer Block** (Überleitungsstörung im Sinusknoten selbst)

Therapie

- **AV-Block I°**
  - In der Regel keine Therapie notwendig
  - Ggf. kausale Therapie
    - Behandlung der Grunderkrankung
    - Elektrolytausgleich
    - Absetzen auslösender Medikamente
- **AV-Block II°**
  - **Typ 1 „Wenckebach" :** Wie AV-Block I° (Bei symptomatischem AV-Block oder Hinweisen auf intra-/infrahisären AV-Block: Ggf. Implantation eines Herzschrittmachers erwägen)
  - **Typ 2 „Mobitz" :** Implantation eines permanenten Herzschrittmachers (meist DDD)
  - **Ggf. kausale Therapie**
- **AV-Block III°**
  - Ggf. Reanimation
  - Atropin 0,5–1,0mg i.v. (kontraindiziert bei AV-Block unterhalb der HIS-Bündel). Dann Orciprenalin über Perfusor (Adrenalin als Alternative)
  - Ggf. Anlage eines temporären Herzschrittmachers
  - Ggf. kausale Therapie
  - Nach Stabilisierung : Implantation eines permanenten Herzschrittmachers (meist DDD)

Vorhofflimmern (VHF) ++

Epidemiologie

• Häufigste relevante Herzrhythmusstörung; nimmt mit dem Alter exponentiell zu.
• **Epidemiologische Risikofaktoren** : Arterielle Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz

Ursachen

• **primär (idiopathisch):** ohne erkennbare Grundkrankheit (15 %)
• **sekundär:**
– **kardial:** Herzinsuffizienz, KHK, Klappenvitien (insb. Mitral), Kardiomyopathien
– **extrakardial:** Elektrolytstörung (insb. Hypokaliämie), Hyperthyreose, Lungenembolie, COPD, Alkohol

Pathophysiologie

- Atriale Arrhythmie aufgrund multipler atrialer Mikro-Reentry-Kreise mit unregelmäßiger atrioventrikulärer Überleitung. Meist nach einer Extrasystole induziert.
- Darunter ist die Kontraktilität im linken Vorhof/Vorhofohr eingeschränkt. Der verlangsamte Blutfluss begünstigt eine Thrombusbildung mit Gefahr einer arteriellen Embolie.
- Der Verlust des atrialen Beitrags zur Füllung des LV kann zu einer Herzinsuffizienz führen.

Klassifikation

Nach Verlauf

• **Erstmals diagnostiziertes VHF:** erstmalige Dokumentation im EKG
• **Paroxysmales VHF:** endet innerhalb von 7 Tagen spontan oder durch Kardioversion
• **Persistierendes VHF:** > 7 Tage dauernd
• **Lang persistierendes VHF:** > 1 Jahr anhaltend, Rhythmuskontrolle wird angestrebt.
• **Permanentes VHF:** anhaltendes VHF, Rhythmuskontrolle wird nicht mehr angestrebt.

Valvuläres vs. nicht-valvuläres Vorhofflimmern

• **Valvuläres Vorhofflimmern**: bei Mitralstenose bzw. nach mechanischem Klappenersatz
→ Deutlich erhöhtes Risiko für Thromboembolie
• **Nicht-valvuläres Vorhofflimmern**: Alle anderen Formen des Vorhofflimmerns

Klinik

Symptome

- **Asymptomatische Verläufe**: Häufig, ⅓ der Patienten!
- **Mögliche Symptome**
  - Palpitationen und Herzrasen
  - Unregelmäßiger Puls
  - Schwindel, ggf. Synkope
  - Angst, innere Unruhe
  - Symptome der Herzinsuffizienz bzw. Auftreten einer kardialen Dekompensation
  - Zeichen von abgelaufenen systemischen Embolien, z.B. Hirninfarkte/TIA

EHRA-Klassifikation (European Heart Rhythm Association)

Zur Quantifizierung von Symptomen
• **EHRA I:** keine Symptomatik
• **EHRA II:** leichte Symptomatik ohne Einschränkungen der Alltagsaktivitäten
• **EHRA III:** schwere Symptomatik mit Einschränkungen der Alltagsaktivitäten
• **EHRA IV:** invalidisierende Symptomatik, unfähig zu normalen Alltagsaktivitäten.

Diagnostik

Anamnese

• Beginn des Vorhofflimmerns – sicher oder unsicher?
• Erfragen von Risikofaktoren und Vorerkrankungen?
• Mögliche Auslöser - Alkohol, Infektionen?

• Hinweise auf stattgehabte Embolien?

Körperliche Untersuchung

• Unregelmäßige Herzaktion.
• Pulsdefizit: Differenz zwischen peripher tastbarer Pulsfrequenz und „hörbarer" Herzfrequenz.
• Wechselnde Lautstärke des 1. Herztons

EKG

• Fehlende P-Wellen, Flimmerwellen (mit Vorhoffrequenz > 350/min)
• Unregelmäßige RR-Intervalle (= AV-Überleitung)
• Wenn Kammerfrequenz > 100/min. = Tachyarrhythmie, < 60/min. = Bradyarrhythmie.

Labor

Blutbild, Blutglukose, Kreatinin, Elektrolyte (K+!), Gerinnung (INR, PTT), TSH

Transthorakale Echokardiographie

Strukturelle Herzerkrankung? Größe des linken Vorhofs?

Langzeit-EKG oder Event-Recorder

Bei V.a. VHF mit EKG normal (paroxysmales VHF?)

Transosophageale Echokardiographie (TEE)

Vor geplanter Kardioversion eines VHF > 48h Dauer, wenn nicht vorher ≥ 3Wochen effektiv antikoaguliert wurde

Differentialdiagnosen

Vorhofflattern

Formen

• **Typisches Vorhofflattern** (85%): isthmusabhängig.
• **Atypisches Vorhofflattern** (15%): nicht isthmusabhängig

EKG

• Vorhoffrequenz 250 – 350/min.
• Sägezahnartige regelmäßige Vorhoferregung.

Therapie

Medikamentös wie beim Vorhofflimmern, bei typischem Vorhofflattern ist jedoch eine Katheterablation (Isthmusablation) zur Rhythmuskontrolle erfolgversprechend

Andere supraventrikuläre Tachykardien (Atriale Tachykardie, Präexzitationssyndromen …)

Ventrikuläre Tachykardie (insb. bei Patienten mit einem Schenkelblockbild)

Komplikationen

• **Thromboembolie :** Durch Thrombenbildung im linken Vorhof : Schlaganfall, Nieren- oder Milzinfarkt, akuter Extremitätenarterienverschluss, Mesenterialinfarkt
• **Kardiale Dekompensation**: Tritt insb. bei Patienten mit bereits eingeschränkter Pumpleistung des Herzens auf, die sich bei einer Tachyarrhythmie noch weiter verstärkt
• **Tachykardiomyopathie**: Tritt als Form der chronischen Herzinsuffizienz bei längerfristig unkontrollierter Tachykardie im Rahmen eines Vorhofflimmerns auf

Therapie

Therapiegrundsätze und Ziele

- **Thromboembolieprophylaxe**
- **Frequenzkontrolle**
- **Rhythmuskontrolle**
- **Kausale Therapie** (Elektrolytstörung, Hyperthyreose, aHT, Infekt, Medikation)

Thromboembolieprophylaxe

- **Indikation**: Nach Evaluation des Schlaganfall-Risikos mithilfe des CHA_2DS_2VASc-Scores
  - **Score ≥2 bei Männern bzw. Score ≥3 bei Frauen**: Antikoagulation
  - **Score = 1 bei Männern bzw. Score = 2 bei Frauen**: Antikoagulation sollte in Erwägung gezogen werden
  - **Score = 0 bei Männern bzw. Score = 1 bei Frauen**: Keine Therapie

CHA$_2$DS$_2$-VASc-Score zur Abschätzung des Schlaganfallrisikos bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern.			
		Risikofaktor	**Punkte**
C	Congestive	Herzinsuffizienz oder LV-Dysfunktion: EF < 45 %	1
H	Hypertension	Arterielle Hypertonie (auch behandelte)	1
A$_2$	Age	Alter ≥ 75 Jahre	2
D	Diabetes	Diabetes mellitus	1
S$_2$	Stroke	Schlaganfall, TIA oder andere Thromboembolie in der Anamnese	2
V	Vascular	Gefäßkrankheit wie pAVK, Herzinfarkt, schwere Aortensklerose	1
A	Age	Alter 65–74 Jahre	1
Sc	Sex category	Weibliches Geschlecht	1

- **Durchführung** (Dauertherapie): Orale Antikoagulation
    - Direkte orale Antikoagulanzien
    - Vitamin-K-Antagonisten mit einem Ziel-INR von 2–3
        - Valvuläres Vorhofflimmern: Nur Vitamin-K-Antagonisten empfohlen!
    - Stationäre Patienten: Ggf. Einleitung der Antikoagulation mit Heparin in therapeutischer Dosierung, insb. wenn Kardioversion oder andere Interventionen geplant

	Orale Antikoagulanzien				
	Vitamin-K-Antagonisten (Phenprocoumon)	**Apixaban***	**Edoxaban***	**Rivaroxaban***	**Dabigatran***
Wirkung	Faktoren II, VII, IX, X ↓	Faktor-Xa-Wirkung ↓			Thrombinwirkung ↓
Dosierung	nach INR-Wert: Ziel: 2,0–3,0	2 × 5 mg/d (2 × 2,5 mg/d)	1 × 60 mg (1 × 30 mg/d)	1 × 20 mg/d (1 × 15 mg/d)	2 × 150 mg/d (2 × 110 mg/d)
	* bei elektiven chirurgischen/invasiven Eingriffen mit niedrigem Blutungsrisiko ≥ 24 h, mit hohem Blutungsrisiko ≥ 48 h vorher absetzen. * Bei GFR < 15 ml/min : kontraindiziert (GFR < 30 ml/min für Dabigatran)				

- **Blutungsrisiko berücksichtigen**: HAS-BLED-Score
    - **HAS-BLED-Score ≥ 3:** Optimierung der Risikofaktoren, engmaschigere Kontrollen unter Antikoagulation

HAS-BLED-Score zur Einschätzung des Blutungsrisikos			
Parameter	**Punkte**	**Parameter**	**Punkte**
Hypertonie (RR$_{syst.}$ > 160 mmHg)	1	**B**lutung vorausgegangen oder -Neigung	1
Abnormale (↑↑) Nieren- /Leberwerte (je 1 Punkt)	1 oder 2	**L**abile INR-Werte (< 60 % im Zielbereich)	1
Schlaganfall in der Anamnese	1	**E**lderly (Alter > 65 Jahre)	1
		Drugs = Medikamente wie NSAR oder Alkoholabusus (je 1 Punkt)	1 oder 2

- **Stellenwert von ASS**: zur Thromboembolie-Prophylaxe **nicht** mehr empfohlen

Vorhofohrverschluss

- **Indikation**: Möglichkeit einer Thromboembolie-Prophylaxe für Patienten, bei denen eine Antikoagulationsbehandlung langfristig nicht möglich ist oder abgelehnt wird.
- **Therapieprinzip**: Ausschaltung des Vorhofohres am linken Vorhof, das in den meisten Fällen Bildungsort eines Vorhofthrombus ist

Frequenzkontrolle

- **Indikation**: Basistherapie bei jeder Form des tachykarden Vorhofflimmerns
- **Ziel-Herzfrequenz**: I.d.R. reicht eine moderate Frequenzkontrolle (<110/min) zur Symptomkontrolle aus, eine strikte Frequenzkontrolle (<80/min) sollte nur bei fortbestehenden Symptomen durchgeführt werden
- **Therapeutische Optionen**
  - **1. Wahl**: Beta-Blocker (z.B. Metoprolol)
  - **Bei Scheitern der Monotherapie**: Kombination von Beta-Blocker mit Digitalisglykosid (z.B. Digoxin)
- **Applikation**: Per os bei Dauertherapie, in der Akutsituation intravenös

Bradyarrhythmia absoluta

- Atropin
- Orciprenalin
- Anlage eines temporären Herzschrittmachers, ggf. mit Anschluss einer definitiven Herzschrittmacher-Implantation

Rhythmuskontrolle (Kardioversion)

- **Indikation**: Bei Symptompersistenz trotz Frequenzkontrolle bzw. bei Aussicht auf lange Rezidivfreiheit nach Kardioversion
  - **Notfallindikation**: Tachyarrhythmia absoluta mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität, i.d.R. als elektrische Kardioversion.
  - **Elektive Kardioversion**: Bei hämodynamisch stabilen, aber durch das Vorhofflimmern beeinträchtigten Patienten stellen eine elektrische oder eine medikamentöse Kardioversion therapeutische Optionen dar.
- **TEE zum Thrombenausschluss**:
  - **Vorhofflimmern <48 Stunden**: Eine Rhythmuskontrolle kann i.d.R. ohne TEE erfolgen
  - **Vorhofflimmern >48 Stunden**: Immer TEE vor Rhythmuskontrolle!
    - **Ausnahme**: Vorbestehende und glaubhaft dokumentierte therapeutische Antikoagulation für mindestens 4 Wochen vor dem Auftreten des Vorhofflimmerns
  - **Bei Vorhofthrombus-Nachweis**: Einleitung einer therapeutischen Antikoagulation für 4 Wochen
- **Nach der Rhythmuskontrolle**: Fortführung der therapeutischen Antikoagulation für mindestens 4 Wochen

Therapeutische Optionen

- **Elektrische Kardioversion**:
  - Kontinuierliches EKG-Monitoring
  - Kurznarkose z. B. mit Propofol i. v. unter Beatmungsbereitschaft
  - Energie einstellen (150 J)
  - Elektroden anbringen. Die eine Elektrode wird rechts parasternal im 3. ICR, die andere links im 5. ICR über die Herzspitze aufgesetzt.
  - Laden
  - Kardiovertieren
  - Bei Erfolglosigkeit ggf. Klebeelektroden in anterior-posteriore Position bringen
- **Medikamentöse Rhythmuskontrolle**:
  - **Klasse-Ic-Antiarrhythmika :** Flecainid (i.v. oder p.o.)
  - **Klasse-III-Antiarrhythmika :** Amiodaron (i.v. oder p.o.)
- **Katheterablation**:

- Ziel : Besserung von VHF-Symptomen
- Indikationen : symptomatische VHF-Rezidive unter Antiarrhythmika, oder als Alternative zu Antiarrhythmika bei ausgewählten Patienten mit symptomatischem paroxysmalen VHF, wenn sie in erfahrenen Zentren durchgeführt wird.

kardiopulmonaler Reanimation (CPR) ++

Definition

Maßnahmen, die zur Beendigung eines Herz-Kreislaufstillstandes durchgeführt werden **(= Überlebenskette)** → Basismaßnahmen und erweiterte Maßnahmen

Ablauf/Durchführung

Basismaßnahmen / Basic-Life-Support (BLS)

Ersthelfermaßnahmen, bei Auffinden einer bewusstlosen Person. Diese Maßnahmen können auch von Laienhelfern *(sauveteurs)* durchgeführt werden.

⟹ **Reaktion prüfen**: laut ansprechen, an den Schultern Schütteln → Keine Reaktion?
→ **Freimachen der Atemwege** durch Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns
→ **Atmung überprüfen**: mittels "Hören, Sehen, Fühlen" (max 10 sek) → Keine normale Atmung? Ggf. Carotis-Puls tasten
→ **Notruf** 112 bzw. Reanimationsteam rufen und **AED** (automatisierter externer Defibrillator) holen lassen. (Bei normaler Atmung: Seitenlage)
→ und **Herzdruckmassage und Beatmung** schnellmöglichst beginnen (Zyklus 30:2)

- 30 Thoraxkompressionen : Platzierung beider Hände übereinander auf dem Sternum. Arme gestreckt halten. Kompressionstiefe 5-6 cm. Kompressionsfrequenz 100-120/min.
- dann 2 Beatmungen : Dauer pro Atemhub 1 sek. Kompression max. 10 sek. unterbrechen. (wenn der Ersthelfer nicht beatmen kann, ist die Herzdruckmassage ohne Beatmung durchzuführen)

→ Sofern **AED** verfügbar: Anbringen der Elektroden und Analyse des Herzrhythmus

- Defibrillierbare Rhythmen : 1 Schock → sofortige Wiederaufnahme der CPR → Nach 2 min erneute Analyse des Herzrhythmus, ggf. Defibrillation (kontinuierliche Wiederholung dieses Zyklus)
- Nicht-defibrillierbare Rhythmen : Sofortige Wiederaufnahme der CPR → Nach 2 min erneute Analyse des Herzrhythmus, ggf. Defibrillation (kontinuierliche Wiederholung dieses Zyklus: alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation)

→ Fortführen der CPR bis professionelle Hilfe kommt, der Patient reagiert oder der Ersthelfer erschöpft ist
„In den ersten Sekunden eines Herz-Kreislaufstillstandes kann ein präkordialer Faustschlag durchgeführt werden„

Erweiterte Maßnahmen/ Advanced-Life-Support (ALS)

Sie umfassen neben den Basismaßnahmen weiterführende Maßnahmen (durch Fachpersonal) wie Defibrillation, Medikamentengabe und ggf. Intubation.

- **Basismaßnahmen** fortsetzen (ggf. Karotispuls tasten)
- **Atemwege sichern**: Sauerstoff-Gabe (Ziel-SaO_2 > 94%), Intubation, Kapnographie
- **Gefäßzugänge** (venös oder intraossär)
- **Medikamente**
  - ***Defibrillierbarer Rhythmus :*** Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten). Amiodaron (300 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach evtl. nochmals 150 mg)
  - ***Nicht-defibrillierbarer Rhythmus:*** Adrenalin (1 mg, danach alle 3–5 Minuten)
  - Natriumbikarbonat nur bei Hyperkaliämie oder Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva
- **Reversible Ursachen** suchen und behandeln (Notfallsonografie ++)
  - ***4 „H's“:*** Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie, Hypothermie
  - ***4 „T's“:*** Tamponade, Toxine, Thrombose (der Lungenarterien oder Herzkranzgefäße), Tension (=Spannungspneumothorax)

Beendigung der CPR

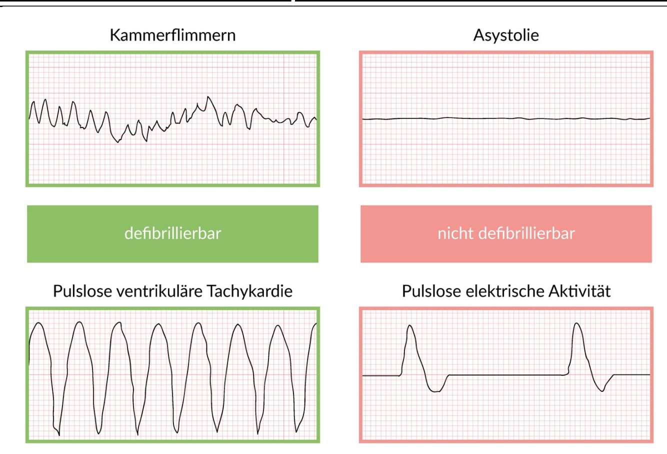
Erfolgreiche Reanimation – Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC)

- **Zeichen:** Wiedererfühlen des Pulses, Zurückkommen des Blutdrucks (Bei intubierten Patienten: Anstieg des exspiratorischen CO_2 in der Kapnographie)
- Nach Kammerflimmern: milde **Hypothermie**behandlung für 12–24 h erhalten (32–34 °C Körperkerntemperatur)!

Erfolglose Reanimation (i.d.R. nach 30 min)

Interpretation Notfall-EKG

	EKG	Folge
Defibrillierbare Rhythmen		
Pulslose ventrikuläre Tachykardie	Schnelle, regelmäßige Kammerfrequenzen bei gleichzeitig fehlendem Puls	Auswurfleistung aufgrund hoher Frequenz nicht ausreichend
Kammerflimmern	Arrhythmische, hochfrequente Flimmerwellen	Keine Auswurfleistung
Nicht-defibrillierbare Rhythmen		
Asystolie	Null-Linien-EKG	Keine Auswurfleistung
Pulslose elektrische Aktivität (PEA)	Rhythmische elektrische Aktivität bei gleichzeitig fehlendem Karotispuls	Zu schwache myokardiale Kontraktionen aufgrund elektromechanischer Entkopplung *(dissociation)*



Technik der Defibrillation

- Herzdruckmassage → Klebeelektroden aufbringen → „Hands-Off" zur Notfall-EKG-Diagnostik → Herzdruckmassage wieder aufnehmen → Aufladen → „Hands-Off" → 1× Schockabgabe → Sofortige Fortsetzung der Herzdruckmassage
- Position der Elektroden: Sternal-apikal oder anterior-posterior (bei Patienten mit Herzschrittmacher: mind. 8 cm Abstand zum Aggregat einhalten)
- Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten Schockabgabe, 360 bei allen weiteren Schockabgaben). Bei Kindern (4 Joule/kgKG)

Komplikationen

- Rippenfrakturen
- Verletzungen von Brust- oder Bauchorganen mit inneren Blutungen → Notfallsonographie
- Posthypoxische Myoklonien (Zeichen für eine hypoxische Enzephalopathie)

Neugeborene und Kinder

Bei Kindern und Neugeborenen steht die Beatmung stärker im Vordergrund als bei Erwachsenen :

- **Neugeborene :** Initial 5 Beatmungen, erneute Überprüfung der Atmung, ggf. erneut 5 Beatmungen, erst anschließend Thoraxkompressionen. Verhältnis Thoraxkompressionen zu Beatmung → 3:1
- **Kinder ab dem 1. Lebensjahr :** Initial 5 Beatmungen, erst anschließend Thoraxkompressionen. Verhältnis Thoraxkompressionen zu Beatmung → 30:2 (Laienhelfer), 15:2 (Professionelle Helfer)

NB: Basismaßnahmen → ABC-Regel. Erweiterte Maßnahmen → ABCDE-Regel
A ("Airway"): Atemwege freimachen. ***B*** ("Breathing"): Beatmen. ***C*** ("Circulation"): Herzdruckmassage
D ("Drugs"): Medikamentengabe. ***E*** ("ECG"): EKG-Diagnose. ***F*** ("Fibrillation"): Defibrillation bei Kammerflimmern

Schock ++

Definition

Lebensbedrohliche Kreislaufstörung, die zu Mikrozirkulationsstörungen und einer Sauerstoffunterversorgung von Gewebe führt

Ätiologie

Hypovolämischer Schock (Volumenmangel-Schock)

- **Hypovolämischer Schock**: Kritische Verminderung des Plasmavolumens
  - Verbrennungen oder Verbrühungen
  - Ileus, Erbrechen und Diarrhö
- **Hämorrhagischer Schock** : Kritische Verminderung von Blut
  - Gastrointestinaler Blutung, nach Trauma,…

Kardiogener Schock

- Myokard-Versagen: **Myokardinfarkt**, Myokarditis,…
- Arrhythmien: VT,…
- Volumenbelastung: Herzklappeninsuffizienz
- Druckbelastung: Lungenembolie
- Behinderungen der Herzfüllung: Herzbeuteltamponade

Schock durch Verteilungsstörung (distributiver Schock)

- **Anaphylaktischer Schock**: Allergische Erkrankungen
- **Septischer Schock**: Sepsis
- **Neurogener Schock**
  - Schädel-Hirn-Trauma, Trauma von Hirnstamm oder Rückenmark
  - Intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Schlaganfall

Pathophysiologie

- Sauerstoffunterversorgung der Gewebe
- **Sympathikusaktivierung**: Tachykardie, Vasokonstriktion,Tachypnoe
- **Zentralisation (Makrozirkulationsstörung)**: Sicherung der Blutversorgung von Gehirn und Herz durch verminderte Blutversorgung anderer Organe (Haut, Extremitätenmuskulatur, Nieren, Splanchnikusgebiet)
  - **Anaerober Stoffwechsel**: mit Anfall von Laktat
  - **Azidose**
- **Mikrozirkulationsstörungen**: Präkapilläre Dilatation und postkapilläre Konstriktion der Blutgefäße → Ansammeln des Blutes im Kapillarbett → Verstärkte Hypovolämie
- **Gerinnungsstörungen**: Bildung von Mikrothromben in den Kapillaren (bis zur Verbrauchskoagulopathie)
- **„Schockspirale“ (Circulus vitiosus des Schocks)** : Hypovolämie → Herzzeitvolumen↓ → Hypoxie mit resultierender Gewebsazidose → Erhöhung der Kapillarpermeabilität mit resultierender Zunahme der Hypovolämie

Im Rahmen des Schocks meist betroffene Organe (Schockorgane)

- **Niere**: Minderperfusion → Anurie/akutes Nierenversagen
- **Myokard**: Verminderte Koronarperfusion → Myokardinschämie
- **Leber**: Nekrosen → Bis hin zum Leberversagen
- **Lunge**: ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) → Bis hin zur respiratorischen Globalinsuffizienz
- **Gerinnungssystem**: Gefahr der disseminierten intravasalen Gerinnung
- **Darm**: Darmatonie

Symptome/Klinik

Allgemeine Symptome

- Tachypnoe
- Tachykardie. Hypotonie
- Oligurie bis Anurie
- Marmorierte Haut

Zusätzliche Symptome nach Schockursache

Volumenmangel-Schock

- je nach Ursache : Blutung, Teerstuhl, Hämatemesis, Diarrhö

Kardiogener Schock
- Dyspnoe (Lungenstauung, Lungenödem)
- Gestaute Halsvenen (ZVD↑/→)

Anaphylaktischer Schock
- Larynxödem
- Bronchospasmus mit bedrohlicher Dyspnoe

Septischer Schock
- Symptome des Sepsisherds
- Fieber, Desorientiertheit (qSOFA-Score)
- **Klinische Präsentationsformen**
  - **In der Frühphase** : Haut warm, rosig und trocken, RR und ZVD normal bis leicht verringert
  - **In der Spätphase** : Ähnlich dem Volumenmangel-Schock mit Kaltschweißigkeit, Blässe, Hypotonie, ZVD↓

Neurogener Schock
- Je nach Ursache: Bewusstseinsstörung
- Evtl. Verlust der spinalen Reflexe und der Sensibilität bei medullärer Schädigung

Diagnostik

Anamnese
- Symptome, Grunderkrankung

Körperliche Untersuchung
- Ansprechbarkeit prüfen
- Erfassung der Vitalparameter: Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Temperatur, Pulsoxymetrie
- Haut : Hautkolorit (Blässe, ggf. marmorierte Haut), Rekapillarisationszeit
- Beurteilung der Pupillenreaktion
- **Schockindex = Puls/systolischer RR**
  - Ist dieser Quotient >1, ist der Schockindex positiv und deutet auf einen Schock hin

Labor
- Blutbild, Kreat, HS, Elektrolyte, BZ, Infektparameter (CRP, PCT), Gerinnungsparameter (aPTT, Quick), Leberwerte (AST, ALT, AP, GGT, BLB), Tropo, CK-MB
- BGA (Laktat)
- Ggf. Blutkulturen

Apparative Diagnostik
- **Basismonitoring :** Herzfrequenz, Atemfrequenz, Temperatur, Pulsoxymetrie, EKG. Invasive Blutdruckmessung. Blasenkatheter (Ein- und Ausfuhr)
- **ZVD-Messung** (Alternative : VCI-Durchmesser mit Sono)
  - Erhöht (bis normal): Bei kardiogenem Schock
  - Erniedrigt (bis normal): Bei allen anderen Schockformen
- **Röntgen-Thorax**: Bspw. Lungenstauung, -ödem, Infiltrate im Rahmen eines ARDS, Herzgröße
- **Sonographie**: Bspw. bei V.a. abdominalen Infektionsherd, Urosepsis, intraabdominnelle Blutung
- **EKG**, **Echokardiographie**: Insb. bei kardialer Ursache
- **Herzkatheteruntersuchung**
  - **Linksherzkatheteruntersuchung**: Zur Diagnostik der Ursache (z.B. Myokardinfarkt) und ggf. interventioneller Therapie per PTCA
  - **Rechtsherzkatheteruntersuchung**: Für das erweiterte hämodynamische Monitoring durch Pulmonaliskatheter
- **Zusätzliche Diagnostik** : je nach Ursache

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- **Lagerung**
  - Bei hypovolämischem Schock: Schocklagerung mit angehobenen Beinen um etwa 15°
  - **Ausnahme**: Bei kardiogenem Schock wird die Oberkörperhochlagerung empfohlen
- **O2-Gabe**: Je nach Schweregrad über Nasensonde oder Maske, ggf. Intubation
- Schutz vor Auskühlung
- **Überwachung**: Vitalparameter (HF, AF, RR, Temp.), EKG, Diurese, Pulsoxymetrie, BGA
- **Legen mehrerer großlumiger venöser Zugänge**: Volumen- und ggf. Blutsubstitution (außer beim kardiogenen Schock)
  - Bei drei vergeblichen Versuchen, einen peripheren venösen Zugang zu legen → Anlage eines intraossären Zugangs am Tibiakopf (meistens beim Kind, seltener beim Erwachsenen)

Therapie je nach Schockursache

Volumenmangel-Schock (Hämorrhagischer Schock)

- **Akute Blutstillung**: Notfallendoskopie bzw. Notfalloperation
- **Volumensubstitution**
  - Kristalloide Lösungen, z.B. Ringerlösung
  - Kolloidale Lösungen, sollen nicht mehr verwendet werden!
- **Blutprodukte**: Transfusion von Erythrozytenkonzentraten

Kardiogener Schock

- **Je nach Ursache spezifische Therapie**,
  - Myokardinfarkt: Reperfusion anstreben (PTCA, Lyse)
  - Perikardtamponade: Punktion
  - Lungenembolie: Lyse
  - Kardiale Dekompensation :Diuretika-Therapie nach Stabilisierung
- **Medikamentöse Therapie**: Dobutamin-Perfusor, bei unzureichendem Effekt Noradrenalin-Perfusor, vorsichtige Volumengabe möglich

Anaphylaxie-Notfalltherapie

- **Kreislaufstabilisierung**: Adrenalin im oder iv, mit Volumengabe (Vollelektrolytlösung)
- **Durchbrechung der allergischen Reaktion**
  - Glucocorticoid hochdosiert
  - Antihistaminikum (z.B. Dimetinden)

Septischer Schock

- Siehe: Sepsis-Therapie

Neurogener Schock

- Schmerztherapie
- Kreislaufstabilisierung: z.B. Noradrenalin i.v. + Volumensubstitution
- Atemwegssicherung
- Maßnahmen zur Hirndrucksenkung

Komplikationen

- Kreislaufversagen → Reanimation
- Akutes Nierenversagen
- Akutes Lungenversagen (ARDS)
- Multiorganversagen (MOV)
- Gewebsnekrosen, Gangrän

Prognose

- Stark abhängig von Ursache sowie Zeitpunkt der Behandlung

Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck) ++

Definition

- systolische BD-Werte ≥140 mmHg und/ oder diastolische BD-Werte ≥90 mmHg in der Arztpraxis
- Häufigster kardiovaskulärer Risikofaktor. Prävalenz bei Erwachsenen 50%

Einteilung

Optimal	<120/80 mmHg
Normal	<130/85 mmHg
Hoch-normal	130-139/85-89 mmHg
Hypertonie Grad I	140-159/90-99 mmHg
Hypertonie Grad II	160-179/100-109 mmHg
Hypertonie Grad III	≥180/110 mmHg
Isolierte systolische Hypertonie	≥140 mmHg systolisch, <90 mmHg diastolisch

Ätiologie

Essentielle (primäre) Hypertonie (90%)

- multifaktoriell
- **Risikofaktoren** : Alter. Rauchen. Alkohol- und/oder Koffeinkonsum. Hohe Kochsalzzufuhr. Adipositas. Bewegungsmangel. Positive Familienanamnese. Stress

Sekundäre Hypertonie (10%)

- Schlafapnoe-Syndrom
- Nierenerkrankungen : Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose, Glomerulonephritis
- Aortenisthmusstenose
- Endokrine Hypertonie: Hyperaldosteronismus (Morbus Conn), Phäochromozytom
- Medikamente (NSAR, Corticosteroide, Sympathomimetika, orale Kontrazeptiva). Drogen
- Lakritze

Symptome/Klinik

- häufig symptomlos
- Mögliche Symptome: Schwindel, Ohrensausen. Kopfschmerzen. Palpitationen. Epistaxis

Diagnostik

Anamnese

Symptome, frühere Erkrankungen (z. B. der Niere), Familienanamnese, Medikamente, Genussmittel.

Körperliche Untersuchung

- **Blutdruckmessung** :
  - Wiederholte Blutdruckmessung zu verschiedenen Zeitpunkten (Ausnahmen: bei Hypertonie Grad 3 oder Hinweis aus Endorganschaden)
  - Vor der Messung: Patienten im Sitzen ruhen lassen
  - Anlegen der Blutdruckmanschette auf Herzhöhe
  - Bei Erstmessung: an beiden Armen BD messen
  - Durchführung von zwei Messungen im Sitzen, mit einem Abstand von 1–2 min (falls die beiden Messungen um >10 mmHg differieren → weitere Messungen mit Bildung eines Mittelwerts)
  - Bei der Erstmessung den BP eine und 3 Minuten nach Aufstehen aus dem Sitzen messen, um eine orthostatische Hypotonie auszuschließen.
- Puls an beiden Armen und Beinen (Aortenisthmusstenose?)
- Ggf. Pulsus durus (harter Puls)
- Ggf. Strömungsgeräusche im seitlichen Oberbauch (Nierenarterienstenose?)

(Häusliche) Blutdruck-Selbstmessung

- 2 Messungen morgens und 2 abends für 5 Tage. (oder 3 Messungen morgens und 3 abends für 3 Tage = 3-Regel)
- Hypertonie ist definiert als BD ≥ 135/85
- **Indikationen:** V.a. Weißkittel-Hypertonie (Hypertonie Grad 1 bei der Praxis-BD-Messung, deutliche Praxis-BD-Erhöhung, aber ohne Endorganschäden). V.a. maskierte Hypertonie (Hochnormaler Praxisblutdruckwert, normaler Praxis-BD bei Endorganschäden oder hohem CV-Gesamtrisiko). V.a. resistente Hypertonie. Überprüfung der BD-Kontrolle. V.a. Hypotonie unter Behandlung.

Langzeitblutdruckmessung

- Wiederholte Blutdruckmessung mithilfe eines tragbaren Geräts über 24 h.
- Hypertonie ist definiert als BD ≥ 135/85 tagsüber, ≥ 120/70 in der Nacht, ≥ 130/80 über 24h
- **Indikationen** (s.o.)**:** zusätztlich Bewertung der nächtlichen BD-Werte und des Dipping-Status (V.a. nächtliche Hypertonie, Schlafapnoe, CKD, Diabetes). V.a. Schwangerschaftshypertonie.

Labordiagnostik

BB, Kreatinin, Elektrolyte, Harnsäure, Blutzucker, HBA1C, Lipidstatus, Harnstatus (inkl. Test auf Mikroalbuminurie). Ggf. spezielles Labor bei V.a. sekundäre Hypertonie

EKG

Linksherzhypertrophie? Herzrhythmusstörung?

Augenhintergrund (Funduskopie)

Hypertensive Retinopathie?

Ggf. erweiterte Diagnostik

Echokardiographie, Carotis-Sonographie, Abdominelle Sonographie,…

Therapie

Allgemeine Maßnahmen („Lebensstil-Änderungen“)

- Nikotinkarenz
- Reduktion des Alkoholkonsums
- Reduktion des Salzkonsums
- Mediterrane Diät
- Bewegung
- Gewichtsreduktion

Medikamentöse Therapie

Indikation (Grenzwerte für die Behandlung)

≥ 140/90 mmHg (≥ 160/90 mmHg bei Patienten ≥ 80 Jahren)

Zielblutdruckwerte (in Praxis)

- **Systolischer BD:**
  - Patienten zwischen 18–65 J.: <130 mmHg wenn gut vertragen, aber ≥120 mmHg (Ausnahme: chronische Nierenerkrankung : < 140, aber ≥130)
  - Patienten ≥ 65 J. (und auch ≥80 J.) : <140 mmHg wenn gut vertragen, aber ≥130 mmHg
- **Diastolischer BD:** < 80 mmHg wenn gut vertragen, aber ≥ 70 mmHg

Schemata zu Therapiebeginn

- **Zweifachtherapie** : i.d.R. ACE-Hemmer oder Sartane + Calciumantagonist vom Dihydropyridin-Typ oder Thiaziddiuretikum. Mit niedriger Dosis starten und langsam erhöhen.

Ggf. Therapieeskalation

- **Intensivierung der Zweifachkombination**: maximal vertragene Dosis geben, ggf. Wechsel auf eine andere Zweifachkombination
- Bei ausbleibender Wirkung **: Dreifachkombination** (Diuretikum + Calciumantagonist + ACE-Hemmer oder Sartan)

- Bei ausbleibender Wirkung → Weitere Eskalation : Aldosteronantagonisten (Spironolacton), zentrale Alpha-2-Agonisten (Moxonidin, Alpha-Methyldopa, Clonidin), Alpha-Blocker (Doxazosin, Urapidil), dierkte Vasodilatatoren (Dihydralazin)

Antihypertensiva

	Günstig bei	Ungünstig bei (ggf. KI)
Thiazide (Hydrochlorothiazid)	.Herzinsuffizienz .Osteoporose (Calciumretention)	.Diabetes mellitus .Hyperurikämie .Hypokaliämie .Schwangerschaft
ACE-Hemmer (Ramipril) **AT1-Rezeptorblocker** (Candesartan)	.Herzinsuffizienz .Z.n. Herzinfarkt .Diabetes mellitus (Nephroprotektion)	.Beidseitige Nierenarterienstenose .Hyperkaliämie .Schwangerschaft
Betablocker (Metoprolol)	. stabile Angina pectoris .Z.n. Myokardinfarkt .Herzinsuffizienz .Tachykarde HRST	.Bradykarde HRST (z.B. AV-Block) .schwere pAVK .Asthma bronchiale .Raynaud-Syndrom .Prinzmetal-Angina
Calciumantagonist (Amlodipin)	. stabile Angina pectoris .Prinzmetal-Angina .Raynaud-Syndrom	.Akutes Koronarsyndrom .Gastroösophageale Refluxkrankheit

Indikationen für eine stationäre Aufnahme

- V.a. sekundäre Hypertonie
- Refraktäre Hypertonie
- Hypertensiver Notfall (Ggf. hypertensive Krise)

Sonderformen

Weißkittelhypertonie

- Erhöhte BD-Werte in der Arztpraxis, aber normale BD-Werte in der Blutdruck-Selbstmessung oder Langzeitblutdruckmessung
- **Therapie:** nur Lebensstil-Änderungen
- **Prognose**: Risiko liegt zwischen dem bei Normotonie und manifester Hypertonie

Maskierte Hypertonie

- Normale BD-Werte in der Arztpraxis, aber erhöhte BD-Werte in der Blutdruck-Selbstmessung oder Langzeitblutdruckmessung
- **Therapie:** Lebensstil-Änderungen mit medikamentöser Therapie
- **Prognose**: gleich dem von Patienten mit manifester Hypertonie

Maligne Hypertonie

- Diastolische Blutdruckwerte >120 mmHg (chronische Erhöhung) mit non-Dipper-Status (nächtlicher Abfall < 10%), hypertensive Retinopathie und Entwicklung einer Niereninsuffizienz
- **Ätiologie**: Entstehung bei jeder Hypertonie-Form möglich
- **Komplikationen**: Maligne Nephrosklerose, hypertensive Enzephalopathie
- **Therapie**: Senkung des Blutdrucks auf unter 110 mmHg diastolisch innerhalb von 24 h
- **Prognose**: Ohne Behandlung in bis zu 50% innerhalb eines Jahres letal

Refraktäre Hypertonie

- Nicht ausreichend eingestellte Blutdruckwerte trotz antihypertensiver Dreifachtherapie (unter Einbeziehung eines Diuretikums) in maximaler oder maximal tolerierter Dosis
- **Vorgehen**: Ausschluss sekundärer Hypertonieursachen oder Medikation als Ursache der Therapieresistenz. Ausschluss pseudoresistenter Hypertonie (schlechte Compliance, Weißkittelphänomen,….)

- **Medikamente der Reserve**: (siehe weitere Eskalation)
    - Ggf. renale Sympathikusdenervation oder die Baroreflexstimulation

Komplikationen

Herz

- ***Hypertensive Kardiomyopathie***: Durch Druckbelastung des linken Ventrikels → Herzinsuffizienz
- KHK durch Makro- und Mikroangiopathie

Gefäße

- Karotisstenose
- Aortenaneurysma
- Aortendissektion

Gehirn

- Hämorrhagische oder ischämischer Schlaganfall
- Vaskuläre Demenz

Niere

- ***Hypertensive Nephropathie***
    1. Beginn mit Mikroalbuminurie
    2. Nephrosklerose mit Makroalbuminurie, zunehmende chronische Niereninsuffizienz
    3. Schrumpfniere und terminale Niereninsuffizienz

Auge

- ***Hypertensive Retinopathie (Fundus hypertonicus)**:* Veränderungen der retinalen Gefäße

Hypertensive Entgleisung

Milde hypertensive Entgleisung

- **Definition:** Erhöhte Blutdruckwerte ohne zu rasche und extreme Blutdruckerhöhung wie bei der hypertensiven Krise und ohne Zeichen des hypertensiven Notfalls
- **Symptomatik :** Kopfschmerzen, Schwindel (ohne Auffälligkeiten in der neurologischen Diagnostik), innere Unruhe
- **Therapie:** Beruhigung, hinlegen und entspannen lassen. Ggf. Antihypertensivum-Gabe p.o. (keine Notfalltherapie). Ambulantes Prozedere

Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall

Definition

- **Hypertensive Krise**: akuter Blutdruckanstieg mit Werten von >180/110 mmHg, ohne Zeichen von Organschäden
- **Hypertensiver Notfall**: akuter Blutdruckanstieg mit Werten von >180/110 mmHg, bei Zeichen von Organschäden
    - **Herz**: Akute Herzinsuffizienz bzw. kardiale Dekompensation, akutes Koronarsyndrom
    - **Gefäße:** Aortendissektion
    - **Gehirn**: Hypertensive Enzephalopathie, , hämorrhagische oder ischämischer Schlaganfall (Leitsymptom ist jegliches neurologisches Defizit)
    - **Niere**: Nierenversagen
    - **Auge:** Papillenödem, retinale Einblutungen
    - **Bei Schwangeren**: Zeichen der Eklampsie

Therapie

- **Einleitung einer medikamentösen Therapie :** dringlich bei hypertensiver Krise, sofortig bei hypertensiver Notfall
    - Nitrate : Glyceroltrinitrat (sublingual, ggf. über Perfusor)
    - Calciumantagonisten (Nifedipin p.o. als Zerbeißkapsel)
    - Alpha-Blocker (Urapidil i.v., ggf. über Perfusor)
    - Zentrale Alpha-2-Agonisten (Clonidin i.v., ggf. über Perfusor)
    - Dierkte Vasodilatatoren (Dihydralazin i.v., ggf. über Perfusor)

- Keine RR-Senkung >30% innerhalb der ersten Stunde
- Stationäre Aufnahme bei hypertensiver Notfall. Die hypertensive Krise kann i.d.R. ambulant behandelt werden

Nierenarterienstenose

- **Ätiologie**: ¾ der Fälle Arteriosklerose, ¼ der Fälle fibromuskuläre Dysplasie
- **Symptome:** arterielle Hypertonie, Nierenfunktionsstörung
- **Diagnostik**
  - Abdominelles Strömungsgeräusch
  - Labor : Hypokaliämie (Hyperaldosteronismus)
  - Duplexsonographie
  - CT- oder MR-Angiographie der Nierenarterien
- **Therapie**
  - **Indikation**: Symptomatische Nierenarterienstenose ≥ 60 % (insb. bei fibromuskulärer Dysplasie)
  - **Medikamentös**: ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorblocker und Calciumkanalblocker
    - Bei einer bilateralen Stenose sind ACE-Hemmer und AT1-Rezeptorblocker kontraindiziert!
  - **Endovaskulär**: PTA (Perkutane transluminale Angioplastie) mit oder ohne Stentimplantation.
  - **Chirurgisch:** bei erfolglosem endovaskulären Eingriff oder bei Patienten, die ohnehin an der Aorta operiert werden müssen

EKG (Elektrokardiographie) ++

Durch Anlage externer Elektroden wird die kardiale Erregungsausbreitung *(propagation de l'excitation)* abgeleitet *(dérivé)* und in Form einer charakteristischen Linie festgehalten.

Ablauf/Durchführung

Ableitungen

- **Standard**: 12-Kanal-EKG
  - 6 Extremitätenableitungen (I, II, III, aVL, aVF, aVR)
  - 6 Brustwandableitungen (V_1–V_6).
- Bei V.a. Hinterwandinfarkt: Linksdorsale Ableitungen $V_{7–9}$

Projektionen der Extremitätenableitungen

Ableitungen	Bezeichnung	Projektion
I, aVL	Hohe linkslaterale Ableitungen	(Hohe) Seitenwand des linken Ventrikels
II, III, aVF	Inferiore Ableitungen	Hinterwand des linken Ventrikels

Projektionen der Brustwandableitungen

Ableitung		Projektion	Lokalisation der Brustwandelektroden
V_1	Rechtspräkordiale Ableitungen	Vorderwand beider Ventrikel	4. ICR parasternal rechts
V_2			4. ICR parasternal links
V_3	Apikale Ableitungen	Vorderwand linker Ventrikel	Zwischen V_2 und V_4
V_4			5. ICR medioclavicular links
V_5	Tiefe linkslaterale Ableitungen	(Tiefe) Seitenwand linker Ventrikel	Vordere Axillarlinie gleiche waagerechte *(horizontal)* Höhe wie V_4
V_6			Mittlere Axillarlinie gleiche waagerechte Höhe wie V_4
V_7	Linksdorsale (posteriorer) Ableitungen	Hinterwand linker Ventrikel	Hintere Axillarlinie gleiche waagerechte Höhe wie V_4
V_8			Scapularlinie gleiche waagerechte Höhe wie V_4
V_9			Paravertebrallinie gleiche waagerechte Höhe wie V_4
V_{3r-6r}	Rechtsthorakale Ableitungen	Rechter Ventrikel	Spiegelbildlich zu V_{3-6}

Papiervorschub *(avancement)*

- **Standard für 12-Kanal-EKGs** : Papiervorschub von 50 mm/s → 1 mm = 0,02 s
- **Standard für Rhythmusstreifen** *(bande)* : Papiervorschub von 25 mm/s. 1 mm = 0,04s
- **Amplitude**: 1 mm entspricht 0,1 mV

Interpretation

1. Rhythmus
2. Herzfrequenz
3. Lagetyp
4. Zeiten
5. Morphologie

- **EKG-Normalbefund :** Sinusrhythmus mit einer Frequenz von X/Min., Linkstyp, normale P-Wellen, PQ-Zeit nicht verlängert, QRS nicht verbreitert, keine signifikanten ST-Streckenveränderungen, keine Erregungsrückbildungsstörungen

Übersicht über die Bestandteile der EKG-Linie

	Bedeutung	Normal	Bemerkung
P-Welle	Erregungsausbreitung in den Vorhöfen	Dauer ≤0,1 s Amplitude <0,25 mV	I.d.R. positiv
PQ-Zeit	Erregungsausbreitung in den Vorhöfen und atrioventrikuläre Überleitung	Dauer 0,12–0,2 s	isoelektrische Nullniveau des EKGs ?
QRS-Komplex	Erregungsausbreitung in den Kammern	Dauer ≤0,1 s	Q ist immer negativ, R immer positiv und S immer negativ
J-Punkt	Übergang des QRS-Komplexes in die ST-Strecke		
ST-Strecke	Depolarisation der ganzen Kammer mit nachfolgender Repolarisation (T-Welle)		
T-Welle	Erregungsrückbildung der Kammer		Meist konkordant zum QRS-Komplex
QT-Zeit	Gesamtzeit von Erregungsausbreitung und -rückbildung der Kammer	Dauer 0,35–0,44 s (frequenzabhängig)	
U-Welle	Zusätzliche positive Welle nach der T-Welle		Bis zu halb so groß wie vorangehende T-Welle, meist am deutlichsten in V_{2+3}

Bestimmung von Herzfrequenz und Rhythmus

Bestimmung des Rhythmus

Kriterien für das Vorliegen eines **Sinusrhythmus**
1. Vorliegen normal konfigurierter P-Wellen
2. Auf jede P-Welle folgt regelmäßig ein QRS-Komplex

Sind zudem die PP-Intervalle konstant → Regelmäßiger Sinusrhythmus

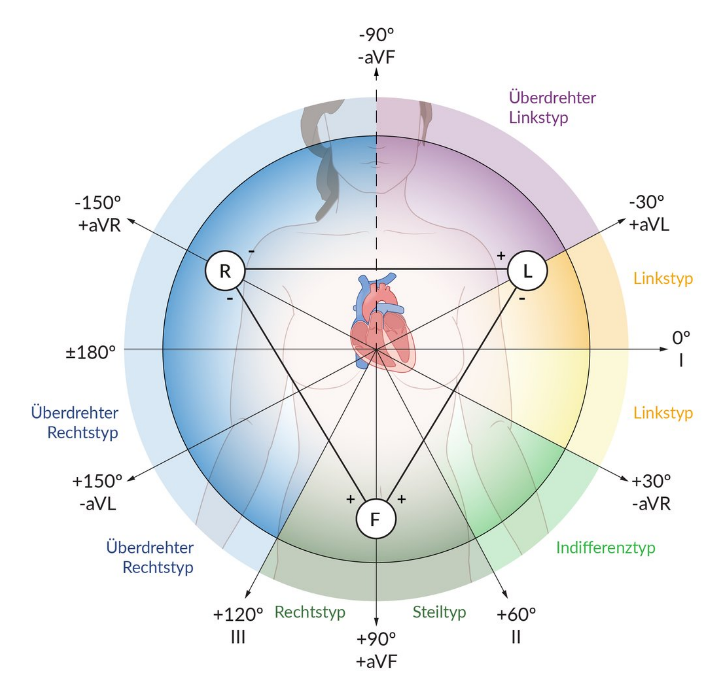
Bestimmung der Frequenz

- **Normale Herzfrequenz**: 50–100/Min.
- **Tachykardie**: >100/Min.
- **Bradykardie**: <50–60/Min.

Bestimmung des Lagetyps

wird aus den Extremitätenableitungen bestimmt

- **I +, aVF – :**
  - II – : **Überdrehter Linkstyp**
  - II + : **Linkstyp**
- **I +, aVF + :**
  - III –, aVL + : **Linkstyp**
  - aVL und III + : **Indifferenztyp**
  - aVL –, III + : **Steiltyp**
- **I –, aVF + :**
- aVR – : **Rechtstyp**
- aVR + : **Überdrehter Rechtstyp**



Die physiologische Herzachse liegt im Bereich −30° bis 90° und reicht damit von Links- über Indifferenz- zu Steiltyp.

Schenkelblock

QRS-Dauer	EKG-Merkmale	Befund
>0,1 und <0,12 s	rSr' in $V_{1,2}$	Inkompletter Rechtsschenkelblock
	rS in $V_{1,2}$	Inkompletter Linksschenkelblock
≥0,12 s	rSR' in $V_{1,2}$	Kompletter Rechtsschenkelblock (RSB)
	rS oder QS in $V_{1,2}$	Kompletter Linksschenkelblock (LSB)

Diagnose	EKG-Merkmale	Ursachen
Kompletter Rechts-schenkelblock	- rSR' in $V_{1,2}$ - Negatives T in $V_{1,2}$	- Oft physiologisch - Seltener: rechtsventrikuläre Belastung
Kompletter Links-schenkelblock	- QS-Komplexe in $V_{1,2}$ - Diskordantes Verhalten von ST-Strecke und T in allen Ableitungen	- KHK, Kardiomyopathie,… - Selten ohne fassbare Ursache
Linksanteriorer Hemiblock	Überdrehter Linkstyp	- Oft physiologisch - Seltener: KHK, Kardiomyopathie
Linksposteriorer Hemiblock	- Überdrehter Rechtslagetyp	Sehr selten

- **Bifaszikulärer Block**: kompletter Rechtsschenkelblock + linksanteriorer Hemiblock

Beurteilung der QT-Zeit

- Die QT-Zeit ist abhängig von der Herzfrequenz, sodass eine Frequenzkorrektur erforderlich ist → Frequenzkorrigierte QT-Zeit = QT_c
  - Bazett-Formel : QT_c = Absolute QT-Zeit / Wurzel (RR)
- **Verlängerte QT-Zeit** : Hypokalzämie, Hypokaliämie, kongenitales Long-QT-Syndrom, Medikamentennebenwirkung (Antiarrhythmika wie Amiodaron, Antibiotika wie Makrolide oder Fluorchinolone, Antimykotika, Antidepressiva, Antipsychotika)
  - Risiko : Torsades de pointes
- **Verkürzte QT-Zeit** : Hyperkalzämie, Digitalis-Einnahme

Niedervoltage

- Periphere Niedervoltage: Amplitude des QRS-Komplexes ≤0,5 mV (≤ 5 mm) in den Extremitätenableitungen
- Totale Niedervoltage: Zusätzlich Amplitude des QRS-Komplexes ≤0,7 mV (≤ 7 mm) in den Brustwandableitungen
- **Ursachen :** Perikarderguss, Lungenemphysem, Hypothyreose, Adipositas

Hypertrophiezeichen im EKG

EKG-Merkmale für Linksherzhypertrophie

- Verlagerung der Herzachse nach links: Linkstyp oder bei starker Hypertrophie überdrehter Linkstyp
- Große R-Zacke in allen linkslateralen Ableitungen: V_{5+6} (I, aVL) >1 mV (>10 mm)
- Sokolow-Lyon-Index für Linksherzhypertrophie positiv, wenn $S_{V1 \text{ oder } 2} + R_{V5 \text{ oder } 6} \geq 3{,}5$mV (≥35mm)

EKG-Merkmale für Rechtsherzhypertrophie

- Verlagerung der Herzachse nach rechts: Sagittaltyp, Steiltyp oder Rechtstyp
- Große R-Zacke in allen rechtspräkordialen Ableitungen V_{1+2}
- Sokolow-Lyon-Index für Rechtsherzhypertrophie positiv, wenn $R_{V1 \text{ oder } 2} + S_{V5 \text{ oder } 6} \geq 1{,}05$mV (≥10,5mm)

Aortenklappenstenose +

- In Europa häufigstes behandlungsbedürftiges Vitium

Klassifikation

- **Schweregrad**: Nach echokardiographisch ermittelter Klappenöffnungsfläche und Flussgeschwindigkeit
- **Form**: Nach Pathophysiologie (senil, rheumatisch oder angeboren)

Pathophysiologie

Formen

Senile (kalzifizierte) Aortenklappenstenose (häufigste Form in Deutschland)

- **Entstehung**
  - Beruht auf degenerativen Prozessen ähnlich der Atherosklerose: Beginnt als Aortensklerose, die langsam zur Aortenklappenstenose fortschreiten kann
- **Alter**: Insb. hohes Lebensalter (>65 Jahre)
- **Verlauf**: Chronisch progredient, hohe Sterblichkeit sobald symptomatisch
- **Prävention**: Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren

Bikuspide Aortenklappe

- **Entstehung** : Aortenklappe besteht nur aus zwei statt der physiologischen drei Taschen/Segeln
- **Komplikationen**: Aortenklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz, Endokarditis

Erworbene (rheumatische) Aortenklappenstenose

- **Entstehung** : Rheumatisches Fieber im Rahmen von Infekten mit β-hämolysierenden Streptokokken (insb. Pharyngotonsillitis)
- **Epidemiologie**
  - Auftreten i.d.R. vor dem 18. Lebensjahr
  - In Entwicklungsländern: Häufigste Ursache für Herzerkrankungen bei Kindern
- **Prävention**: Antibiotische Therapie von Infekten mit β-hämolysierenden Streptokokken

Folgen aller Formen

Chronische Druckbelastung des linken Ventrikels mit den entsprechenden Folgen:

- Linksventrikuläre Hypertrophie
- Linksherzinsuffizienz

Symptome/Klinik

- Insb. leichte und mittelgradige Stenosen bleiben meist lange symptomfrei
- **Leitsymptome**
  - Belastungsdyspnoe
  - Angina pectoris bei Belastung
  - Synkopen (oder Schwindel)
- Auch Präsentation als unklare Herzinsuffizienz möglich

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

- **Palpation**
  - Pulsus tardus et parvus
  - Hebender Herzspitzenstoß
- **Auskultation**
    - Spindelförmiges (crescendo-decrescendo), raues Systolikum mit Ausstrahlung in die Carotiden beidseitig
    - Punctum maximum im 2. Interkostalraum rechts parasternal

Apparative Diagnostik

Basisdiagnostik

- **Blutdruck**: Kleine Blutdruckamplitude, evtl. Hypotonie

- **EKG**: Zeichen der Linksherzhypertrophie, z.B. (überdrehter) Linkslagetyp, positiver Sokolow-Lyon-Index möglich
- **Röntgen-Thorax**
  - Poststenotische Dilatation
  - Linksherzverbreiterung

Echokardiographie (transthorakal/transösophageal)

Die Echokardiographie ist die wichtigste Methode zur Diagnosestellung und Bestimmung des Schweregrades einer Aortenklappenstenose.

- **Transthorakale Untersuchung (TTE)**
  - **Indikation**: Jeder Patient mit einem unklaren Herzgeräusch oder anderweitig begründetem Verdacht auf eine Aortenklappenstenose
- **Transösophageale Untersuchung (TEE)**
  - **Indikationen**
    - Wenn kein gutes transthorakales Bild erreichbar ist
    - Bei Verdacht auf Endokarditis

Koronarangiographie

Präoperativ zur Diagnose einer begleitenden KHK, wenn diese nicht unwahrscheinlich ist

Therapie

Medikamentöse Therapie (symptomatisch)

Chirurgische und interventionelle Therapie

Die chirurgische Therapie der Aortenklappenstenose kann als kardiochirurgische Operation, als perkutaner Klappenersatz (TAVI) oder als alleinige Ballondilatation (nur bei Kindern ohne Klappenverkalkung oder als Überbrückung) erfolgen.

- **Indikation**
  - Symptomatische Patienten
  - Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenklappenstenose und deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion

Kardiochirurgischer Aortenklappenersatz

- **Indikation**
  - Jüngere Patienten mit niedrigem Operationsrisiko
  - Begleitende Indikation zur koronaren Bypassoperation
- **Durchführung**
  - Thorakotomie, Operation am offenen Herzen unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine
  - Zugang zur Klappe über die eröffnete Aorta, Resektion der stenosierten Aortenklappe, Einsetzen der Prothese

Perkutaner Aortenklappenersatz (TAVI)

Der perkutane Klappenersatz wird klinisch als TAVI („Transcatheter Aortic Valve Implantation") bezeichnet und ist ein relativ neues Verfahren, das v.a. bei älteren Patienten mit hohem Operationsrisiko zur Anwendung kommt.

- **Durchführung**
  - Minimalinvasiver Eingriff: Ballondilatation der stenosierten Klappe, kathetergestützter Einsatz einer Kunstklappe
  - Zugang: Transfemoral (1. Wahl) oder transapikal (2. Wahl)

Postoperatives Management

- **Nach TAVI** : Vorübergehend duale Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel, nach 3–6 Monaten dann ASS-Monotherapie
- **Nach konventionellem Aortenklappenersatz :**
  - **Bei mechanischen Aortenklappenprothesen**: Lebenslange Antikoagulation erforderlich
  - **Bei Bioprothesen**: Nur vorübergehende Antikoagulation. Mindestens drei Monate.
- **Endokarditisprophylaxe** : Gute Zahnhygiene anstreben. Antibiotische Prophylaxe nur noch Hochrisikopatienten empfohlen

Infektiöse Endokarditis +

Entzündung der Herzinnenhaut (Endokard), die meistens durch Bakterien hervorgerufen ist (selten Pilze) und insb. die Herzklappen betrifft.

Ätiologie

Erregergruppe	Haupterreger	Charakteristika
Koagulasepositive Staphylokokken	**Staphylococcus aureus** (50%)	Häufigster Erreger der Endokarditis acuta
α-hämolysierende Streptokokken	**Streptococcus viridans** (30%)	Häufigster Erreger der Endokarditis lenta
Koagulasenegative Staphylokokken	**Staphylococcus epidermidis**	Häufigster über infizierte Venenverweilkatheter übertragener Keim
Enterokokken	**Enterococcus faecalis** (<10%)	Virulenz liegt zwischen der von Streptokokken und Staphylokokken

Infektionsweg

- Die bakterielle Endokarditis betrifft meist vorgeschädigte Klappen (Mitralklappe am häufigsten).
- Ausgangspunkt ist dabei das Vorliegen einer Bakteriämie durch : Infizierte Venenverweilkatheter.

Unsterile venöse Injektionen : Drogenabusus. Manipulationen an den Zähnen. Operative Eingriffe

Symptome/Klinik

Allgemein

- Fieber, Schüttelfrost
- Leistungsverminderung, Schwäche
- Tachykardie

Kardial

- Herzgeräusche
- Herzinsuffizienz (bei Klappeninsuffizienz).

Extrakardial

- **ZNS** : Septisch-embolische Enzephalitis. Mykotische Aneurysmen mit Gefahr einer Subarachnoidalblutung
- **Kutan** (embolisch oder immunologisch)
  - Petechien (vor allem an den Nägeln)
  - **Janeway-Läsionen**: Schmerzlose Einblutungen an Handflächen und Fußsohlen
  - **Osler-Knötchen**: Schmerzhafte, knotige Einblutungen an Fingern und Zehen
  - **Splinter-Hämorrhagien**: Einblutungen im Nagelbett
- **Niere** : Niereninfarkte. Glomerulonephritis
- **Milz**: Milzvergrößerung und septische Embolien in die Milz
- **Augen** : Netzhautembolie. Roth's spots (=Retinablutungen)

Verlaufsformen

- **Endocarditis acuta**
  - Erreger : Insb. Staphylococcus aureus (Hohe Virulenz)
  - Klinik: Akuter Verlauf mit Herzinsuffizienz
- **Endocarditis lenta**
  - Erreger : Insb. Streptococcus viridans (Geringe Virulenz)
  - Klinik: Subklinische Beschwerden

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

Labor

Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Natrium, Kalium, Leberwerte und Entzündungszeichen (CRP, PCT)

Blutkulturen **(zum Erregernachweis)**

- Die Blutentnahme ist vor Beginn einer Antibiotikatherapie durchzuführen
- Beimpfung (ensemensement) von mind. 3–5 separaten Blutkulturpaaren
- Antibiogramm bei Erregernachweis

Echokardiographie

Transthorakale Echokardiographie TTE+ Transösophageale Echokardiographie TEE

Duke-Kriterien

Die Diagnosestellung erfolgt mithilfe der Duke-Kriterien. Das Vorliegen von **zwei Hauptkriterien**, einem **Hauptkriterium und drei Nebenkriterien** oder **fünf Nebenkriterien** verifiziert die Diagnose.

- **Hauptkriterien**
  1. **Zwei separate positive Blutkulturen mit typischem Erregernachweis**
  2. **Nachweis einer Endokardbeteiligung in der Echokardiographie oder CT** : Klappenvegetationen, Abszesse, Fisteln
- **Nebenkriterien**
  1. Prädisposition durch kardiale Grunderkrankung oder i.v. Drogenabusus
  2. Fieber ≥38 °C
  3. Gefäßveränderungen (z.B. Arterielle Embolien)
  4. Immunologische Störung (z.B. Glomerulonephritis, Osler-Knötchen)
  5. Mikrobiologie : Positive Blutkultur, die nicht unter die Hauptkriterien fällt

Differentialdiagnosen

- **Nichtinfektiöse Endokarditis** (Libman-Sacks-Endokarditis bei systemischem Lupus erythematodes)
- **Klappenthrombose**
- **Herztumoren**
- **Sepsis anderer Ursachen**

Therapie

Antibiotikatherapie

- **Initial kalkulierte antibiotische Therapie** : z.B. Ampicillin + Gentamicin+ Flucloxacillin
- **Im Verlauf gemäß Antibiogramm anpassen**
  - **Streptokokken- oder Enterokokken-Endokarditis:** Ampicillin i.v. + Gentamicin i.v.
  - **Staphylokokken-Endokarditis:** Flucloxacillin i.v. + Daptomycin i.v.
- **Behandlungsdauer : i.d.R** 6 Wochen

Operative Therapie

- Komplette Entfernung von infektiösem Material. Rekonstruktion der betroffenen Klappen
- **Indikation :** bei Komplikationen
  - Herzinsuffizienz wegen schwerer Klappeninsuffizienz
  - Unkontrollierte Infektion
  - Bei Embolien bzw. größer Vegetationen

Endokarditis-Prophylaxe

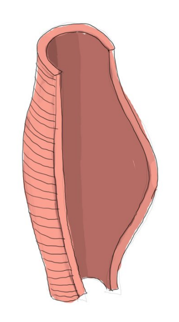
- **Allgemeine Maßnahmen :** Zahnärztliche Kontrollen (jährlich). Strikte Zahnhygiene.

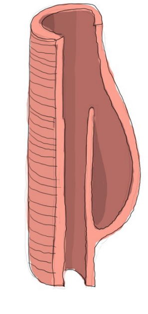
Bakterielle Infektionen konsequent antibiotisch behandeln

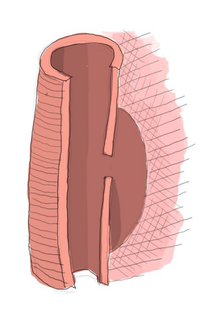
- **Hochrisikogruppen** (bei denen eine Antibiotika-Prophylaxe empfohlen wird) : Patienten mit Klappenersatz (mechanisch und biologisch, durchgemachter Endokarditis und angeborenen Herzfehlern

Aneurysma +

- **Definition :** Ein Aneurysma ist eine Aussackung bzw. ein Defekt der Gefäßwand einer Arterie, wobei unterschiedliche Schichten der Gefäßwand betroffen sein können.
- **Aneurysma-Formen :** Je nach Defekt wird unterschieden in **Aneurysma verum** (Aussackung aller Schichten), **Aneurysma spurium/falsum** (Perforation der Gefäßwand mit Bildung eines extravasalen Hämatoms) und **Aneurysma dissecans** (Einriss der Intima und Spaltung der Gefäßwand mit Ausbildung eines zweiten Lumens).
- **Ursachen :**
  - Arteriosklerose, arterielle Hypertonie (Aneurysma verum, Aneurysma dissecans)
  - Traumata (Aneurysma spurium)


Aneurysma verum


Aneurysma dissecans


Aneurysma spurium

Aortenaneurysma

Es wird unterschieden in thorakale und abdominelle Aortenaneurysmen, wobei die häufigste Lokalisation infrarenal (distal des Abgangs der Aa. renales) ist. Häufig sind Aortenaneurysmen asymptomatisch und fallen erst durch Auftreten von Komplikationen wie Dissektion oder Ruptur als hochakutes, lebensbedrohliches Krankheitsbild auf. Diagnostisch werden je nach Lokalisation zunächst Sonographie, transthorakale oder transösophageale Echokardiographie, aber auch CT und MRT mit Kontrastmittel durchgeführt. Bei kleinen Aneurysmen kann ein konservatives, beobachtendes Prozedere indiziert sein, während ausgeprägte oder schnell voranschreitende Befunde operativ versorgt werden. Bei Dissektion oder frei rupturiertem Aneurysma besteht eine ausgesprochen schlechte Prognose.

Definition

Aussackung aller Schichten der Gefäßwand der Aorta (Intima, Media, Adventitia)

- Thorakales Aortenaneurysma: Erweiterung des thorakalen Aortendurchmessers auf >3,5 cm
- Abdominelles Aortenaneurysma: Erweiterung des infrarenalen Aortendurchmessers auf **≥3 cm**

Epidemiologie

- **Thorakales Aortenaneurysma :** Selten
- **Abdominelles Aortenaneurysma**
  - Häufigkeitsgipfel 60–70 Jahre
  - Geschlecht: ♂ > ♀ (5:1)
  - Positive Familienanamnese

Ätiologie/Risikofaktoren

- Arteriosklerose (Risikofaktoren : insb. **Rauchen** und **arterielle Hypertonie)**
- Chronische Aortendissektion
- Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom)
- Seltener: Vaskulitis/Infektionskrankheiten mit Aortenbeteiligung (z.B. Syphilis → Mesaortitis luica, Mykose, Takayasu-Arteriitis), zystische Medianekrose (Gsell-Erdheim)

Klassifikation **(Einteilung nach Lokalisation)**

- **Thorakales Aortenaneurysma :** Aorta ascendens. Aortenbogen. Aorta descendens
- **Abdominelles Aortenaneurysma**
  - Oberhalb der A. renalis (= suprarenales Bauchaortenaneurysma)
  - Unterhalb der A. renalis (= infrarenales Bauchaortenaneurysma)
    - Häufigste Lokalisation, >90% der Aortenaneurysmen
    - Spindelförmig oder sackförmig (erhöhtes Rupturrisiko)
    - 20% der Aneurysmen breiten sich bis zu den Beckenarterien aus

„Im Falle einer Aortendissektion wird die Klassifikation nach Stanford (Typ A und Typ B) je nach Dissektionsbeginn vorgenommen."

Pathophysiologie

- Durch Aussackung der Gefäßwand kommt es zur Unterbrechung der laminaren Blutströmung und zu Verwirbelungen (auskultierbares Verwirbelungsgeräusch)
- Ggf. Thrombenbildung im Aneurysma → periphere Thrombembolien

Symptome/Klinik

Aortenaneurysmen sind meist asymptomatisch oder weisen unspezifische Symptome auf. Sie werden daher häufig als Zufallsbefunde im Rahmen von Sonographien oder CT-Untersuchungen diagnostiziert. Erst bei Ruptur oder Aortendissektion kommt es zu einem hochakuten Krankheitsbild.

Unspezifische Beschwerden

- Druckgefühl in der Brust
- Thorakale Rückenschmerzen
- Abdominal- oder Flankenschmerz (kolikartig)

Spezifischere Beschwerden

- Tastbarer pulsierender Tumor
- Periphere Thrombosen als indirektes Zeichen
- Einengung bzw. Irritation mediastinaler Strukturen
  - Stridor (Trachea)
  - Schluckbeschwerden (Ösophagus)
  - Obere Einflussstauung (V. cava superior)
  - Heiserkeit (N. laryngeus recurrens)
  - Horner-Syndrom (Grenzstrang), Ptosis, Miosis, Enophthalmus

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

- Evtl. pulsierender Tumor tastbar
- Auskultation: Strömungsgeräusch über Aneurysma

Apparative Untersuchungen

- **CT / MRT mit Kontrastmittel** (Angio-CT, Angio-MRT) → Wichtig zur Therapieplanung
  - Beurteilung der Weite des Aortenlumens
  - Beurteilung der abgehenden Äste
  - Ggf. randständiges, hypodenses thrombotisches Material
  - Ggf. arteriosklerotische Verkalkungen der Gefäßwand
  - Das MRT ist dem CT in der Darstellung der Wand-Morphologie überlegen und stellt keine Strahlenbelastung für den Patienten dar.
- **Sonographie** (vor allem bei abdominellem Aneurysma)
  - Messung des Außendurchmessers
  - Ggf. Dissektionsmembran zu sehen
- **Weiterhin**
  - ***Röntgen-Thorax:*** Bei thorakalen Aneurysmen evtl. Verbreiterung der Aorta bzw. des Mediastinums zu erkennen
  - ***Transthorakale oder transösophageale Echokardiographie***
  - ***Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)*** (untergeordnete Rolle, lediglich das Aortenlumen wird dargestellt)

„- Regelmäßige Verlaufskontrollen!"

Therapie

Konservativ

- **Minimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren**
  - Blutdruckeinstellung
  - Nikotinabstinenz

Chirurgisch

- **OP-Indikation**
  - **Bauchaortenaneurysma**
    - ***Asymptomatisch***
      - Durchmesser >5,5 cm (Ggf. > 5 cm bei Frauen)
      - Zunahme des Durchmessers >1 cm/Jahr
    - ***Symptomatische Aneurysmen*** (Bspw. Rücken-, Abdomen- und/oder Flankenschmerzen) : Dringliche Versorgung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Auftreten der Symptome empfohlen!
  - **Thorakales Aortenaneurysma**
    - ***Asymptomatisch***
      - Durchmesser >5–6 cm (je nach Lokalisation und Ätiologie)
      - Zunahme des Durchmessers >0,5 cm/Jahr
    - OP bei ***symptomatischen Aneurysmen*** (Z.B. Rückenschmerzen, Heiserkeit) erwägen
  - **Ggf. bei Komplikationen** (Aortendissektion)
- **Maßnahmen**
  - Goldstandard: Rohr- oder Y-Prothese (aorto-biiliakal)
  - Ggf. interventionelle Stentprothese

Komplikationen

- **Ruptur / gedeckte Ruptur / Aortendissektion**
  - Klinik
    - Heftigster, schlagartig aufgetretener Rückenschmerz mit abdomineller Ausstrahlung
    - Hypovolämischer Schock (bei freier Ruptur)
  - Diagnostik: Sonographie, CT mit KM → Nachweis von Kontrastmittelaustritt
  - Prognose: Hohe Letalität
- **Embolie** aus thrombotischem Material des Aneurysmas

Postoperative Komplikationen

- Protheseninfektion
- Aortointestinale Fistel → massive Blutabgänge über den Gastrointestinaltrakt
- Komplikationen durch Ischämie

Prävention

- Blutdruckeinstellung
- Nikotinkarenz
- Screening des abdominellen Aortenaneurysma durch Ultraschalluntersuchung
  - Männer ab 65 Jahren
  - Verwandten ersten Grades
  - Evtl. Frauen mit Raucheranamnese ab 65 Jahren

Medikamente In der Kardiologie

Orale Antikoagulantien ++

Vitamin-K-Antagonisten (Cumarine)

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Phenprocoumon** : Unselektive Hemmung der Vitamin-K-abhängigen Synthese von Gerinnungsfaktoren in der Leber (II, VII, IX und X)

Nebenwirkung

- Blutung
  - Vorgehen : Absetzen der Cumarine. Gabe von Vitamin K und Prothrombinkonzentrat (PPSB). Blutstillung wenn möglich (interventionnel,…)
- Thromboembolie-Neigung zu Beginn der Therapie: wegen Hemmung von Protein S und C

Indikation

- Behandlung und Prophylaxe von TVT oder Lungenembolie
- Thromboembolieprophylaxe nach Vorhofflimmern oder Herzklappenersatz (Standard-Ziel-INR: 2,0–3,0)

Kontraindikation

Schwere Leberinsuffizienz. Blutung oder Blutungsneigung. Schwangerschaft

Perioperativer Umgang (→Bridging)

- Cumaringabe unterbrechen
- Bei INR <2,0: Patient erhält (niedermolekulares) Heparin in therapeutischer Dosis
- Aussetzen der Heparine direkt präoperativ (Heparin 4h, NMH 24h)
- Wiederansetzen der Heparine direkt postoperativ
- Wiedereinstellung auf Phenprocoumon: Überlappend Heparin verabreichen, bis Ziel-INR-Wert erreicht ist

„Bei Eingriffen mit niedrigem Blutungsrisiko : Antikoagulation ohne Bridging fortführen“

Direkte (=Neue) orale Antikoagulantien

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Dabigatran** : Selektive Hemmung von Thrombin
- **Apixaban**. **Rivaroxaban. Edoxaban** : Selektive Hemmung von Faktor Xa

Nebenwirkung

- Blutung
  - Vorgehen : Absetzen der Antikoagulation. Ggf. Aktivkohle-Gabe. Gabe von PPSB. Antagonisierung mit **Idarucizumab** (Dabigatran). **Andexanet alfa** (Apixaban und Rivaroxaban). Blutstillung wenn möglich (interventionnel,…)

Indikation

- Therapie und Sekundärprophylaxe einer TVT oder Lungenembolie
- Thromboembolieprophylaxe nach nicht-valvulärem Vorhofflimmern oder nach Knie- oder Hüftgelenkersatz

Kontraindikation

- Schwere Leberinsuffizienz. Blutung oder Blutungsneigung. Schwangerschaft
- GFR <30 mL/min (Dabigatran) oder GFR <15ml/min (Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban)

„Vor dem Beginn der Behandlung mit NOAK: Nieren- und Leberfunktion überprüfen“

Perioperativer Umgang

- Absetzen der DOAK :
  - Niedriges Blutungsrisiko : ≥24 h präoperativ
  - Hohes Blutungsrisiko : ≥48 h präoperativ
- kein Bridging empfohlen

Heparine ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Unfraktioniertes Heparin** (Heparin : prophylaktisch s.c., therapeutisch i.v.)**:** Hemmung von Thrombin (durch Bindung an Antithrombin und Thrombin). Zusätzlich Hemmung von Faktor Xa
- **Niedermolekulares Heparin** (Enoxaparin, Tinzaparin : s.c.) **:** Hemmung von Faktor Xa

Nebenwirkung

- Blutung
  - Vorgehen : Absetzen der Heparine. Antagonisierung mit Protamin (nur partiell bei NMH). Blutstillung wenn möglich (interventionnel,…)
- Heparin-induzierte Thrombozytopenie: HIT-II-Risiko NMH:UFH = 1:10
- Osteoporose (bei Langzeittherapie)

Indikation

- **Prophylaktisch :** Bei Bettlägerigkeit, peri- und postoperativ,…
  - Heparin: 5.000 IE s.c. x3/Tag oder 7.500 IE s.c. x2/Tag
  - Enoxaparin: 2.000–4.000 IE s.c. x1/Tag
- **Therapeutisch :** Vorhofflimmern. TVT, Lungenembolie. Akutes Koronarsyndrom
  - Heparin: Initial 5.000 IE i.v. als Bolus, dann kontinuierliche Gabe über Perfusor (15 IE/kgKG/h), dann Anpassung nach PTT
  - Enoxaparin 100 IE/kgKG s.c. x2/Tag

Monitoring

- **UFH :** Regelmäßige PTT-Bestimmung bei therapeutischer Indikation (Zielwert: 1,5–2,5 fache Verlängerung). Thrombozytenzahl
- **NMH :** Thrombozytenzahl. Ggf. Bestimmung der Anti-FXa-Aktivität

Kontraindikation

Blutung oder Blutungsneigung. HIT-II. GFR <15ml/min (NMH). (nicht kontraindiziert bei Schwangerschaft)

Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT)

	HIT I	**HIT II**
Beginn der Thrombopenie	In den ersten 5 Tagen nach Therapiebeginn	Ab 5. Tag nach Therapiebeginn
Pathophysiologie	Direkte Interaktion zwischen Heparin und Thrombozyten	Antikörperbildung
Komplikationen	I.d.R. keine	Thromboembolische Ereignisse
Diagnostik	moderate Thrombopenie >100.000/µL (Ausschlussdiagnose)	• Kleines Blutbild: Thrombopenie <100.000/µL (<50% des Ausgangswertes) • Nachweis thrombozytenspezifischer Antikörper
Therapie	Keine (Heparintherapie weiterführen, Normalisierung der Thrombozyten zu erwarten)	• Therapieumstellung (auf Danaparoid), ggf. Lyse erforderlich • Keine Gabe von Thrombozytenkonzentraten • Allergie in Patientenausweis dokumentieren
Prognose	günstig	ungünstig

Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Acetylsalicylsäure (ASS) :** Irreversible Hemmung der Cyclooxygenasen 1 (wenn niedrieg dosiert → Hemmung der Thromboxan-Synthese → Thrombozytenaggregationshemmung) und 2 (wenn hochdosiert → Hemmung der Prostazyklin-Synthese → Antipyretische, analgetische und antiphlogistische Wirkung)
- **ADP-Rezeptor-Hemmer** (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor)
- **Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten** (Tirofiban)

Nebenwirkung

- Blutung
  - Vorgehen : Absetzen des Medikaments. Blutstillung wenn möglich (interventionnel,…)
- **ASS:** ASS-Unverträglichkeit = Morbus Widal (Trias: ASS- oder NSAR-Unverträglichkeit. Asthmatische Beschwerden. Sinusitis und Polyposis nasi. Therapie : ASS-Desaktivierung). Reye-Syndrom (akute Enzephalopathie und Leberfunktionsstörung, insb. bei Kindern)

Indikation

- **Acetylsalicylsäure (ASS) :** Sekundärprophylaxe bei KHK, pAVK und zerebraler Ischämie. In Kombination mit ADP-Rezeptor-Antagonist bei akutem Koronarsyndrom oder nach Stentimplantation
- **ADP-Rezeptor-Hemmer** :
  - Clopidogrel : Als Alternative zu ASS bei ASS-Unverträglichkeit. In Kombination mit ASS bei akutem Koronarsyndrom oder nach Stentimplantation
  - Prasugrel, Ticagrelor : In Kombination mit ASS bei akutem Koronarsyndrom
- **Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten :** PCI mit hohem Risiko

Kontraindikation

Blutung oder Blutungsneigung. Schwere Leberinsuffizienz

Diuretika ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Thiaziddiuretika** (Hydrochlorothiazid): Verminderte Natrium- und Kaliumresorption im distalen Tubulus (Moderater diuretischer Effekt)
- **Schleifendiuretika** (Furosemid, Torasemid): Verminderte Natrium- und Kaliumresorption im aufsteigenden Ast der Henle-Schleife (starker diuretischer Effekt)
- **Kaliumsparende Diuretika** : Verminderte Natriumresorption und Kaliumsekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr (Moderater diuretischer Effekt)
  - ***Aldosteronantagonisten*** (Spironolacton, Eplerenon)
  - ***Kaliumsparende aldosteronunabhängige Diuretika*** (Amilorid)
- **Andere :** Osmodiuretika, Carboanhydrasehemmer

Nebenwirkung

- **Thiaziddiuretika**: Exsikkose. Na^+↓, K^+↓, Ca^{2+}↑. Harnsäure ↑. BZ↑. LDL↑. Risiko für Basaliome und Spinaliome
- **Schleifendiuretika** : Exsikkose. Na^+↓, K^+↓, Ca^{2+}↓. Harnsäure ↑. BZ↑. Ototoxizität
- **Kaliumsparende Diuretika** : Exsikkose. Na^+↓, K^+↑. Gynäkomastie (Spironolacton)

Indikation

- **Thiaziddiuretika**: Arterielle Hypertonie. Ödeme (Herzinsuffizienz)
- **Schleifendiuretika** : Ödeme (Herzinsuffizienz, Leberzirrhose). Hyperkalzämie
- **Aldosteronantagonisten**: Arterielle Hypertonie. Ödeme (Herzinsuffizienz, Leberzirrhose)

„Sequentielle Nephronblockade : Kombination aus Schleifendiuretikum und Thiazid bei Diuretika-Resistenz"

Kontraindikation

- Exsikkose. Hyponatriämie
- Hypokaliämie (Thiaziddiuretika und Schleifendiuretika). Hyperkaliämie (Kaliumsparende Diuretika)
- Hyperkalzämie (Thiaziddiuretika). Hypokalzämie (Schleifendiuretika)
- GFR <30 mL/min (Thiaziddiuretika, Kaliumsparende Diuretika)

RAAS-Inhibitoren ±

Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS)

Blutdruckabfall führt zu einer verminderten Nierenperfusion → Das führt wiederum zu Freisetzung von Renin (durch den juxtaglomerulären Apparat der Niere) → Renin führt zu Umwandlung von Angiotensinogen (Synthese in der Leber) zu Angiotensin I → Angiotensin-Converting-Enzym (Synthese in der Lunge) führt zu Umwandlung von Angiotensin I zu Angiotensin II → Angiotensin II führt zu einer Vasokonstriktion und zu einer Freisetzung von Aldosteron (durch die Nebenniere) → Aldosteron führt zu einer vermehrten Retention von Wasser und Natrium → Beide Mechanismen (Vasokonstriktion, Wasserretention) führen zu einem Anstieg des Blutdrucks.

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **ACE-Hemmer** (Ramipril, Enalapril): Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) → Angiotensin II und Aldosteron ↓ → RR↓. Nephroprotektion bei renalen Erkrankungen (duch Proteinurie↓)
- **AT_1-Rezeptor blocker = Sartane** (Valsartan, Candesartan): Antagonismus am AT_1-Rezeptor → Vasokonstriktion durch Angiotensin II↓ und Aldosteron↓ → RR↓. Nephroprotektion bei renalen Erkrankungen Erkrankungen (duch Proteinurie↓)
- **Direkte Renin-Inhibitoren** (Aliskiren) : Direkte Hemmung des Renins → Angiotensin I↓ → RR↓

Nebenwirkung (ACE-Hemmer und Sartane)

- Hypotonie
- Anstieg der Retentionsparameter (bis Niereninsuffizienz und Nierenversagen)
- Hyperkaliämie (durch Verminderte Aldosteronsekretion)
- Angioneurotisches Ödem (häufiger mit ACE-Hemmern)
- **ACE-Hemmer :** Reizhusten (Bradykinin-bedingt)

Indikation (ACE-Hemmer und Sartane)

- Arterieller Hypertonus
- Chronische Herzinsuffizienz
- Myokardinfarkt
- Diabetische Nephropathie

Kontraindikation (ACE-Hemmer und Sartane)

- Angioödem
- Schwangerschaft: Teratogen
- Beidseitige Nierenarterienstenose

Calciumantagonisten ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus (Blockade von Calciumkanälen)

- **Dihydropyridine (**Nifedipin, Amlodipin) **:** periphere Vasodilatation
- **Verapamil :** negativ inotrop, chronotrop und dromotrop
- **Diltiazem :** negativ inotrop, chronotrop und dromotrop + periphere Vasodilatation

Nebenwirkung

- **Dihydropyridine:** Hypotonie, Kopfschmerzen, Flush, Knöchelödeme, Reflextachykardie
- **Verapamil :** Bradykardie, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
- **Diltiazem :** Nebenwirkungen von Dihydropyridine und Verapamil

Indikation

- Arterielle Hypertonie
- Stabile Angina pectoris
- Supraventrikuläre Tachykardie (Verapamil)
- Raynaud-Syndrom (Nifedipin)

Kontraindikation

- **Alle Calciumantagonisten :** Hypotonie, Akutes Koronarsyndrom
- **Verapamil und Diltiazem :** Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion. AV-Block (Grad II und III). Kombination mit Betablockern → Gefahr des AV-Blocks

Beta-Blocker ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Kardioselektive Beta-Blocker** (Metoprolol, Bisoprolol) : Hemmung der β_1-Rezeptoren (negativ inotrop, chronotrop, dromotrop und bathmotrop)
- **Unselektive Beta-Blocker** (Propranolol) : Hemmung der β_1- und β_2-Rezeptoren (Glykogenolyse↓, Insulinsekretion↓, Lipolyse↓)

Nebenwirkung

- **Kardioselektive Beta-Blocker** : Bradykardie, Hypotonie, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
- **Unselektive Beta-Blocker**: zusätzlich Bronchokonstriktion, Hypoglykämie, Hyperglykämie

Indikation

- **Kardioselektive Beta-Blocker** : Koronare Herzkrankheit, Akutes Koronarsyndrom. Arterieller Hypertonie. Chronische Herzinsuffizienz. Tachykarde Herzrhythmusstörungen. Migräne
- **Unselektive Beta-Blocker**: Portale Hypertension. Hyperthyreose. Migräne

"Beta-Blocker müssen ein- und ausgeschlichen werden!"

Kontraindikation

- Bradykardie. Hypotonie. Kardiale Dekompensation
- Asthma bronchiale
- Kombination mit Diltiazem oder Verapamil → Gefahr des AV-Blocks
- Raynaud-Syndrom, schwere pAVK

Amiodaron ±

Wirkmechanismus

Blockade von K^+-Kanälen (Lange Wirkdauer: ein paar Monate)

Nebenwirkung

- Hyperthyreose oder Hypothyreose
- Verlängerung der QT-Zeit
- Lungenfibrose
- Leberfunktionsstörungen (Erhöhung der Transaminasen)
- Einlagerung in die Kornea (→ reversible Beeinträchtigung des Sehvermögens)
- Photosensibilität der Haut

Indikation

Therapie und sekundäre Prophylaxe von ventrikulären Tachykardien und Vorhofflimmern

Kontraindikation

- Hyperthyreose
- Bradykardie. QT-Verlängerung
- Iodallergie
- Schwangerschaft, Stillzeit

Herzglykoside ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Digoxin, Digitoxin** : positiv inotrop, negativ chronotrop und dromotrop (durch Hemmung der Na+/K+-ATPase)

Nebenwirkung (insb. bei Überdosierung)

- Gastrointestinale Nebenwirkungen (Erbrechen, Durchfälle)
- Herzrhythmusstörungen
- Sehstörungen (Neurotoxizität)

Indikation

Frequenzkontrolle einer Tachyarrhythmia absoluta

Kontraindikation

- AV-Block ≥II°
- Hypokaliämie, Hyperkalzämie
- Niereninsuffizienz (Digoxin = relative KI)

Digitalis-Intoxikation

- **Ätiologie :** Überdosierung. Niereninsuffizienz (Digoxin)
- **Begünstigende Faktoren**: Hypokaliämie, Hyperkalzämie
- **Symptome/Klinik**: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall, Sehstörungen
- **EKG**: Muldenförmige ST-Senkung, Herzrhythmusstörungen jeglicher Art (Extrasystolen bis totaler AV-Block oder Kammerflimmern)
- **Therapie : Digitalis-Antitoxin**. Magenspülung, Aktivkohlegabe. Kaliumwert hochnormal einstellen. Colestyramin (Digitoxin)

Sympathomimetika ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Noradrenalin :** α_1- und β_1-Agonismus.
- **Adrenalin :** α_1-, β_1- und β_2-Agonismus.
- **Dobutamin :** insb. β_1-Agonismus
- **Dopamin :** β_1-Agonismus (in mittlerer Dosierung), α_1 –Agonismus (in hoher Dosierung)

„β_1- Agonismus : positiv inotrop, chronotrop und dromotrop. β_2- Agonismus : Bronchodilatation. α_1- Agonismus : Vasokontriktion"

Nebenwirkung

- Hypertensive Episoden
- Tachykarde Herzrhythmusstörungen
- Wirkungsverlust bei dauerhafter Gabe

Indikation

- Kardiopulmonale Reanimation, Anaphylaxie : Adrenalin
- Kardiogener Schock : Dobutamin ± Noradrenalin
- Sepsis: Noradrenalin

Atropin ±

Wirkmechanismus

Parasympatholytikum (Anticholinergikum) = kompetitiver Antagonist von Acetylcholin

Nebenwirkungen

- Tachykardie
- Unruhe. Mundtrockenheit

→ Antidot : Physostigmin

Indikation

bradykarde Herzrhythmusstörungen : 0,5mg i.v., Wiederholung bis max. 3 mg

Kontraindikation

- Tachykardie
- Paralytischer Ileus

Statine ±

Wirkstoffe und Wirkmechanismus

- **Simvastatin. Atorvastatin :** Kompetitive Hemmung der HMG-CoA-Reduktase (Schlüsselenzym der Cholesterinbiosynthese) → LDL-Cholesterin↓↓, HDL-Cholesterin↑

Nebenwirkungen

- Myalgie
- Myositis (mit Gefahr einer Rhabdomyolyse)
- Transaminasen↑
- Gastrointestinale Beschwerden

Indikationen

- **Sekundärprävention**: KHK, pAVK, ischämischer Schlaganfall
- **Primärprävention**: Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko

Kontraindikationen

- Myopathie
- Schwere Lebererkrankung
- Schwangerschaft

Synkope +-

Definition

- **Synkope**: Plötzlicher Verlust von Bewusstsein und Muskeltonus mit rascher, spontaner und kompletter Erholung aufgrund einer transienten globalen zerebralen Minderperfusion
- **Präsynkope**: Prodromalstadium der Synkope mit Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel und Kaltschweißigkeit

Ätiologie

	Pathomechanismus	Unterformen	Ursachen und Auslöser
Kardiale Synkope	Akute, transiente Verminderung des Herzzeitvolumens → Zerebrale Minderperfusion	Arrhythmogene Synkope	Bradykarde oder tachykarde Herzrhythmusstörung
		Synkope infolge struktureller Herz-erkrankung	Herzklappenstenose, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
		Synkope infolge primär extrakardialer Erkrankung	Lungenembolie, Aortendissektion
Reflex-synkope	Überaktivität des Parasympathikus und Unteraktivität des Sympathikus → Hypotension und/oder Bradykardie → Zerebrale Minderperfusion	Neurokardiogene (vasovagale) Synkope	Angst, Schmerz, längeres Stehen
		Situative Synkope	Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen
		Karotissinussyndrom	Gesteigerte Empfindlichkeit des Karotissinus → systolische Hypotension bei mechanischer Reizung des Karotissinus
Ortho-statische Synkope	„Versacken" von Blut in die untere Extremität beim Aufstehen → Unzureichende Gegenregulation → Akute systolische Hypotension → Zerebrale Minder-perfusion	Neurogene orthostatische Hypotension	Autonome Dysfunktion bei Morbus Parkinson, Multipler Sklerose oder Diabetes mellitus
		Nicht neurogene orthostatische Hypotension	Einnahme von Vasodilatantien, Volumenmangel durch Blutung oder Diarrhö

Symptome/Klinik

- Plötzlicher Verlust von Bewusstsein und Muskeltonus mit rascher, spontaner und kompletter Erholung. Dauer <15 Sekunden
- Blasses Hautkolorit.
- Ggf. **Konvulsive Synkope** : Beginn erst **nach** Bewusstseinsverlust (Unterschied zum zerebralen Krampfanfall)

Diagnostik

Basisdiagnostik bei Synkope

- **Anamnese** : Ruhe/Belastung, Emotionen, Prodromi? Erst- oder Rezidivereignis? Vorerkrankungen, insb. kardiovaskulär/neurologisch? Familiäre Herzerkrankungen/ plötzlicher Herztod in der Familie? Medikamente, insb. Antihypertensiva, Antidepressiva?
- **Körperliche Untersuchung :** Herz, Vitalparameter, Sturzverletzungen
- **EKG** : Arrhythmien? Zeichen einer strukturellen Herzerkrankung?
- **Labor :** Blutbild, Natrium, Kalium, Calcium, Glucose, TSH, Kreatinin
- **Schellong-Test** : Wiederholte Messung von Blutdruck und Herzfrequenz, beim Liegen und dann 1, 3, 5 und 10 min nach dem Aufstehen. Hinweisend auf eine orthostatische Hypotonie sind Abfall des systolischen Blutdrucks um ≥20 mmHg oder Abfall des diastolischen Blutdrucks um ≥10 mmHg

Risikomarker

- Synkope im Liegen oder bei körperlicher Belastung. Plötzliches Herzrasen vor der Synkope. Auffälliger bzw. suspekter EKG-Befund. Herzinsuffizienz oder schwere strukturelle Herzerkrankung. Plötzlicher Herztod in der Familie
- **Bei mind. einem Risikomarker: Sofortige stationäre Aufnahme, EKG-Überwachung und erweiterte Diagnostik!**

Erweiterte Diagnostik bei Synkopen

Bei Unklaren Synkopenursache nach Basisdiagnostik

- **Langzeit-EKG** : Bei Verdacht auf intermittierende Herzrhythmusstörungen
- **Belastungs-EKG (Ergometrie) :** wenn Synkope während oder kurz nach körperlicher Belastung
- **Echokardiogramm :** Bei Verdacht auf strukturelle Herzerkrankung
- **Kipptisch-Test :** Bei Verdacht auf Reflexsynkope
- **Karotissinus-Massage (CSM) :** Bei Verdacht auf Karotissinussyndrom
- **Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) :** Bei Verdacht auf Herzrhythmusstörungen

Differentialdiagnosen

- Epileptischer Krampfanfall
- Hypoglykämie
- Herzstillstand
- Psychogener Bewusstseinsverlust

Therapie

Kardiale Synkope

- Therapie der ursächlichen Erkrankung
- **Bei bradykarden Arrhythmien**: Schrittmacherimplantation
- **Bei tachykarden Arrhythmien:** Antiarrhythmika, Katheterablation, ICD-Implantation

Reflexsynkope

- **Allgemeinmaßnahmen :** Aufklärung über Diagnose und präventive Maßnahmen (Meiden auslösender Umstände, Erkennen von Prodromi und Ausüben von Gegenmaßnahmen)
- **Ggf. medikamentöser Therapieversuch**: Midodrin (α_1-Rezeptor-Agonist)

Synkope bei orthostatischer Hypotonie

- **Allgemeinmaßnahmen :** Aufklärung über Diagnose und präventive Maßnahmen (Meiden von begünstigenden Medikamenten, Trinkmenge mind. 2 L/Tag und ausreichende Kochsalzzufuhr, langsam Aufstehen)
- **Ggf. medikamentöser Therapieversuch :** Midodrin (α_1-Rezeptor-Agonist)

Komplikationen

- Plötzlicher Herztod bei Kardialen Ursachen.
- Verletzungen

Prognose

- **Rezidivrisiko**
- **Lebenserwartung :** normal Bei Patienten mit Reflexsynkope, aber erhöhte Mortalität bei Kardialen Ursachen.

Dyspnoe +-

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

- **Vitalparameter :** Atemfrequenz, Puls, Blutdruck
- **Auskultation des Herzens**
- **Untersuchung der Lunge**

Weitere Diagnostik

- **Pulsoxymetrie**
- **Blutgasanalyse**
- **EKG**
- **Labor**
  - ***Bei akuter Dyspnoe:*** Herzenzyme, D-Dimere, Entzündungsparameter, BNP
  - ***Bei chronischer Dyspnoe:*** Blutbild (Hämoglobin), Entzündungsparameter, BNP
- **Bildgebung**
  - ***Röntgen-Thorax***
  - ***CT***
  - ***Echokardiographie***
- **Lungenfunktionstest** (z.B. Spirometrie, Diffusionskapazität)

Differentialdiagnosen

Ursachen für akute Dyspnoe

Ursachen	Erkrankung	Begleitsymptome/Charakteristika	Wegweisende Diagnostik
Kardial	Akutes Koronarsyndrom	• Retrosternale Schmerzen • Vegetative Begleitreaktion • Ggf. Schock	• EKG • Herzenzyme
	Akute Dekompensation einer Herzinsuffizienz	• Leistungsminderung • Ödeme • Zyanose • Palpitationen/Tachykardie • Ggf. Husten	• Auskultation der Lunge • Röntgen-Thorax • Echokardiographie
	Herzrhythmusstörungen	• Palpitationen • Schwindel	• EKG
	Perikardtamponade	• Blässe, Kaltschweißigkeit • Ggf. retrosternale Schmerzen • Pulsus paradoxus • Ggf. Schock, obere Einflussstauung	• Echokardiographie
Pulmonal	Asthma bronchiale	• Rezidivierende, anfallsartige Dyspnoe • Trockener Husten, insb. nachts	• Auskultation der Lunge • Lungenfunktions-untersuchung
	Fremdkörperaspiration	• Besonders ältere Menschen und Kinder betroffen • Hochakutes Auftreten • Häufig Husten	• Anamnese • Auskultation • Ggf. Bildgebung
	Lungenembolie	• Atemabhängige Thoraxschmerzen • Husten, ggf. Hämoptysen • Tachykardie	• D-Dimere • BGA • Angio-CT

Ursachen	Erkrankung	Begleitsymptome/Charakteristika	Wegweisende Diagnostik
		• Ggf. Schock • Ggf. Hinweise auf TVT	• Echokardiographie
	Pneumonie	• Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl • Husten	• Auskultation der Lunge • Labor • Röntgen-Thorax
	Pneumothorax	• Plötzlich einsetzende, atemabhängige Thoraxschmerzen	• Klinische Untersuchung • Röntgen-Thorax
	Hämatothorax	• Thorakale Schmerzen • Hämodynamische Instabilität	• Trauma in der Anamnese • Sonographie • Röntgen-Thorax
	Pleuraerguss	• Ggf. Symptome einer Grunderkrankung (Herzinsuffizienz, maligne Erkrankung)	• Sonographie • Röntgen-Thorax
Erkrankungen der oberen Atemwege	Infekte der oberen Atemwege (z.B. Laryngitis, Pharyngitis)	• Heiserkeit, Halsschmerzen • Ggf. Rhinitis	• Anamnese • Racheninspektion
	Obstruktionen der oberen Atemwege (z.B. Polypen, Tracheomalazie, Reinke-Ödem)	• Je nach Erkrankung, z.B. behinderte Nasenatmung bei Polypen	• HNO-ärztliche Diagnostik (Rhinoskopie, Laryngosko pie u.a.)
	Angioödem	• Ggf. Schwellung des Gesichts und/oder der Zunge	• Klinische Diagnose • Anamnese • Ggf. Allergietest, Bestimmung der C_1-Esterase-Inhibitor-Konzentration im Blut
Metabolisch	Metabolische Azidose	• Hyperventilation mit vertiefter Atmung (Kußmaul-Atmung) • Apathie bis hin zum Koma	• Blutgasanalyse (pH↓, pCO_2↓, HCO_3^-↓)
Psychogen	Hyperventilation (z.B. im Rahmen von Angst-/Panikstörungen)	• Angst • Vegetative Begleitreaktion (Tachykardie, Schwitzen etc.)	• Anamnese • Unauffällige Diagnostik (u.a. normale Sauerstoffsättigung)
Neurogen	Akute, beidseitige Zwerchfellparese	• Paradoxe Atemexkursionen	• Sonographie • Röntgen-Thorax
Weitere	Vergiftungen (z.B. mit Blausäure, Kohlenmonoxid)	• Abhängig von der Substanz • Ggf. toxisches Lungenödem	• Anamnese • Weitere Diagnostik abhängig von der vermuteten Substanz
	Medikamentenüberdosierung (z.B. Ticagrelor, Salicylate)	• Abhängig von der Substanz	• Anamnese
	Anaphylaxie	• Weitere allergische Symptome wie Flush, Urtikaria, Ödeme • Ggf. hämodynamische Instabilität	• Anamnese • Klinische Diagnose
	Sepsis	• Fieber	• Entzündungsparameter

Ursachen	Erkrankung	Begleitsymptome/Charakteristika	Wegweisende Diagnostik
		• Ggf. hämodynamische Instabilität	• Fokussuche

Ursachen für chronische Dyspnoe

Ursachen	Erkrankung	Begleitsymptome/Charkateristika	Wegweisende Befunde
Kardial	Herzinsuffizienz	• Leistungsminderung • Palpitationen/Tachykardie • Zyanose • Ödeme • Ggf. Husten	• Auskultation von Herz und Lunge • Röntgen-Thorax • Echokardiographie • BNP
Pulmonal	COPD	• Husten	• Raucheranamnese • Auskultation • Lungenfunktionstest
	Asthma bronchiale	• Rezidivierende, anfallsartige Dyspnoe • Trockener Husten, insb. nachts	• Auskultation • Lungenfunktionstest
	Interstitielle Lungenerkrankungen	• Trockener Husten • Im Verlauf Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel	• Auskultation • Lungenfunktionstest • Bildgebung
	Chronisch rezidivierende Lungenembolien	• Häufig keine weiteren Symptome	• Angio-CT, ggf. Perfusions- und Ventilationsszintigraphie, ggf. „Quellensuche“ (z.B. Farbduplex-Sonographie)
	Pulmonale Hypertonie	• Klinik häufig unspezifisch • Sinustachykardie • Schwindel, Müdigkeit • Zyanose • Brustschmerzen	• EKG • Echokardiographie • Rechtsherzkatheter-untersuchung
	Mukoviszidose	• Chronischer, produktiver Husten • Rezidivierende Infekte der Luftwege	• Pilocarpin-Iontophorese (Schweißtest) • Nachweis eines Defekts des CFTR-Gens
Psychogen	Angststörung	• Weitere vegetative Symptome wie z.B. Tachykardie, Schwitzen	• Anamnese
Neurogen	Myasthenia gravis	• Rasche Ermüdbarkeit der Muskulatur, v.a. okulobulbär	• Tensilon-Test • Serologie
	Zwerchfellparese	• Symptome häufig erst, wenn beide Zwerchfellhälften betroffen • Ggf. weitere Symptome der Grunderkrankung (z.B. Muskel-dystrophien, Guillain-Barré-Sd, Amyotrophe Lateralsklerose)	• Sonographie • Röntgen-Thorax • Neurologische Diagnostik
Weitere	Fehlende Kondition	• Rasche Ermüdbarkeit	• Ggf. äußere Hinweise (z.B. Adipositas)

Ursachen	Erkrankung	Begleitsymptome/Charkateristika	Wegweisende Befunde
			• Ggf. Ergometrie
	Anämie	• Blässe, Leistungsminderung	• Blutbild
	Thoraxdeformitäten	• Ggf. muskuloskelettale Beschwerden	• Klinische Untersuchung • Ggf. Röntgen

Ödeme +-

Allgemein

- **Definition**: Flüssigkeitseinlagerung im interstitiellen Raum unterschiedlicher Genese.
- **Formen**
    - Periphere Ödeme
    - Innere Ödeme : Lungenödem. Hirnödem. Aszites, Pleuraerguss

Ursachen

1. **„Wasserretention“** → Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz
2. **Eiweißmangel** (Hypalbuminämie) → Nephrotisches Syndrom, Leberzirrhose, Malnutrition, enterales Eiweißverlust-Syndrom
3. **Hydrostatisch** → Chronisch venöse Insuffizienz, Thrombose, postthrombotisches Syndrom
4. **Erhöhte Kapillarpermeabilität** → Entzündung, Verbrennung, allergische Reaktion, Trauma
5. **Lymphabflussstörung** → Lymphödem
6. **Myxödem** → Hypothyreose (generalisiert), Hyperthyreose (typischerweise prätibial)

Fettstoffwechselerkrankungen +-

Definition

- **Hyperlipidämie**: Erhöhung der Konzentration des Cholesterins, der Triglyzeride oder beider Lipide im Serum:
    - ***Hypercholesterinämie***: Serum-Gesamtcholesterin > 250 mg/dl
    - ***Hypertriglyzeridämie*:** Serum-Triglyzeride > 150 mg/dl

„Die Normwerte schwanken in Abhängigkeit vom Alter, die therapeutischen Zielwerte in Abhängigkeit vom Arterioskleroserisiko“

Physiologie

- Klinisch bedeutsame Lipide sind die Triglyzeride als Energieträger und das Cholesterin als Zellmembranbaustein und Ausgangsmolekül der Steroidhormon- sowie der Gallensäurensynthese.
- Die Lipide werden im Blut aufgrund ihrer Wasserunlöslichkeit in Form von Lipoproteinen transportiert, welche aus Lipiden und Apolipoproteinen bestehen und nach ihrer Zusammensetzung und Dichteklasse in Chylomikronen, VLDL, LDL und HDL eingeteilt werden, was für die Abschätzung des kardiovaskulären Risikos von besonderer Bedeutung ist.
- Entsprechend der physiologischen Funktion stehen erhöhte *LDL*-Cholesterinwerte in direktem Zusammenhang mit einer *beschleunigten Arteriosklerose-Entwicklung*. Hohe *HDL*-Cholesterinwerte korrelieren mit einem *verminderten Arteriosklerose-Risiko* und umgekehrt.

Ursachen

- ***physiologisch-reaktive Formen*** mit leichter, durch Nahrungsaufnahme induzierter Erhöhung von Triglyzeriden und/oder Cholesterin

sekundäre Hyperlipoproteinämien **:** Diabetes mellitus Typ II, metabolisches Syndrom, Alkohol, Medikamente: z. B. Thiazide, β-Blocker, Cortison. Hypothyreose, nephrotisches Syndrom, Cholestase (Cholesterinerhöhung), Hepatitis

- ***primäre Hyperlipoproteinämien***

Klinik

Hauterscheinungen

- **Sehnenxanthome:** Knotige Schwellungen über den Achilles- und Fingerstrecksehnen
- **planare Xanthome:** An den Fingerzwischenfalten
- **Xanthelasmen:** Hellgelbe flache Knötchen an den Augenlidern
- **Arcus lipoides corneae:** Ringförmige, weißliche Trübung der Hornhautperipherie bei Hypercholesterinämie

Fettleber

Bei Hypertriglyzeridämie.

Komplikationen

- **Arteriosklerose** mit erhöhtem Risiko für koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, pAVK und Schlaganfall besonders bei Hypercholesterinämie mit erhöhtem LDL-Cholesterin, erniedrigtem HDL-Cholesterin und bei Lipoprotein(a)-Hyperlipidämie.
- **Pankreatitis** bei Hypertriglyzeridämie > 500 mg/dl.

Diagnostik

- **Anamnese**:
    - ***Abschätzung des kardiovaskulären Risikos*:** Hinweise für KHK?, aHT?, Diabetes mellitus?, Nikotingenuss?, familiäre Hyperlipidämien?
    - ***Hinweise für sekundäre Hyperlipoproteinämie***
- **Bestimmung von Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden** nach > 12 h Nahrungs- und > 72 h Alkoholkarenz. **Bestimmung oder Berechnung des LDL-Cholesterin**

Therapieziele

- Triglyceride: < 150 mg/dl
- HDL-Cholesterin: > 40 mg/dl
- Die LDL-Cholesterin-Zielwerte sind abhängig von anderen vorhandenen Risikofaktoren für die Entstehung einer Arteriosklerose.
    - **sehr hohes Risiko:** *LDL-C.-Ziel < 55 mg/dl*
    - **hohes Risiko:** *LDL-C.-Ziel < 70 mg/dl*
    - **moderates Risiko :** *LDL-C.-Ziel <100 mg/dL*
    - **niedriges Risiko** : *LDL-C.-Ziel* ***<115*** *mg/dL*

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Therapie der Ursachen einer sekundären Hyperlipoproteinämie und Behandlung bzw. Beseitigung von begleitenden anderen Risikofaktoren (s.o.).
- **Diät**: Gewichtsnormalisierung, Fettreduktion
- **Regelmäßige körperliche Bewegung**

Medikamentöse Therapie

- **Cholesterinsyntheseenzym (= CSE)-Hemmer = HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine)**: Bewirken eine LDL-Cholesterin-Senkung: Atorvastatin 10–80 mg/d, Pravastatin 5 – 40 mg/d, Simvastatin 5 – 40 mg/d. Einnahme abends.
- **Fibrate**: Senkung des Cholesterins und der Triglyzeride: z.B. Fenofibrat
- **Azetidinone**: LDL-Cholesterin-Senkung. Z. B. Ezetimib
- **PCSK9-Inhibitoren** : LDL-Cholesterin-Senkung
- **LDL-Apherese**: bei schweren familiären Hypercholesterinämien

Praktisches Vorgehen

- *Basis*: Diät, körperliches Training und Therapie der Grunderkrankung
- *Hypercholesterinämie*: Statine (Ggf. + Ezetimib, Ggf. + PCSK9-Inhibitoren)
- *Hypertriglyzeridämie*: Statine (Ggf. + Fibrate)

Metabolisches Syndrom +-

Das metabolische Syndrom besteht aus stammbetonter Adipositas und zusätzlichen Faktoren wie Dyslipoproteinämie, Hypertonie und Glucosetoleranzstörung bzw. Diabetes mellitus Typ 2. Bei der Entstehung eines metabolischen Syndroms spielen hyperkalorische Ernährung und Bewegungsmangel eine wichtige Rolle und sind daher auch primärer therapeutischer Angriffspunkt. Sekundär werden Einzelkomponenten medikamentös behandelt.

Definition

1. Zentrale (stammbetonte) Adipositas mit Taillenumfang von ≥80 cm (Frauen) bzw. ≥94 cm (Männer)
2. Zusätzlich zwei der vier folgenden Faktoren
   - Erhöhte Triglyceride: ≥150 mg/dL
   - Erniedrigtes HDL-Cholesterin : <40 mg/dL (Männer), <50 mg/dL (Frauen)
   - Erhöhter Blutdruck : systolisch ≥130 mmHg oder diastolisch ≥85 mmHg
   - Nüchternblutzucker ≥100 mg/dL (≥5,6 mmol/L) oder Diabetes mellitus Typ 2

Übergewicht und Adipositas

Bezeichnung	Body-Mass-Index (BMI)
Untergewicht	<18,5
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht (Präadipositas)	25,0–29,9
Adipositas Grad I	30,0–34,9
Adipositas Grad II	35,0–39,9
Adipositas Grad III (sog. Adipositas permagna)	≥40

- **Abdominale Adipositas**: Taillenumfang von ≥88 cm (Frauen) bzw. ≥102 cm (Männer)

Therapie

- **Allgemeine Maßnahmen**
  - Kalorienrestriktion, Ernährungsumstellung, körperliche Bewegung
  - Eventuell Verhaltenstherapie oder Gruppentherapie
- **Medikamentöse Behandlung**
  - Therapie der arteriellen Hypertonie
  - Therapie des Diabetes mellitus
  - Therapie der Dyslipidämie (z.B. Statine)
- **Leitliniengerechte Therapie der Adipositas**
  - **Konservative Therapie**
    - Basisprogramm: Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie
    - Ggf. ergänzend medikamentöse Therapie: Orlistat (Hemmung der Absorption von Fetten)
  - **Chirurgische Therapie**: Bariatrische Chirurgie
    - Operative Verfahren mit dem Ziel, die Nahrungsaufnahme des Körpers zu reduzieren
    - Häufige Verfahren: Magenband, Magenteilresektion, Magenbypass
    - Indikation: Versagen der konservativen Therapiemaßnahmen bei Vorliegen einer Adipositas per magna
    - Ziel: Verbesserung von Komorbiditäten und Steigerung der Lebensqualität

Prävention

- Schulungen für Eltern und Kinder zur ausgewogenen Ernährung

Perikarditis +-

Definition

Eine Perikarditis ist eine Entzündung der äußeren Herzhaut (Perikard). Häufig gleichzeitiger Befall des Herzmuskels (Perimyokarditis).

Formen

- **Trockene Perikarditis (fibrinös)** → Perikarditis ohne Erguss
- **Feuchte Perikarditis (exsudativ)** → Perikarditis mit Erguss
- **Pericarditis constrictiva** (selten)

Ätiologie

- **Infektiös** : Viren (Coxsackie B,…), Bakterien (Tuberkulose), …
- **Immunologisch:** rheumatisches Fieber, Dressler-Syndrom,…
- Pericarditis epistenocardica: in den ersten Tagen nach Myokardinfarkt
- Urämische, Strahlen- und Tumorperikarditis.

Klinik

- **Trockene Perikarditis:** Stechender retrosternaler, auskultatorisch Perikardreiben
- **Feuchte Perikarditis:** Schmerzen und Perikardreiben verschwinden und die Herztöne werden leiser.
    - Bei Perikardtamponade : prall gefüllte Jugularvenen, Leberkapselschmerz, Tachykardie, Dyspnoe, Schocksymptomatik.

Diagnostik

- **Klinik.**
- **EKG:** Konkavbogige ST-Hebungen meist in allen Ableitungen, bei Ergussbildung Niedervoltage und elektrischer Alterans.
- **Echokardiografie:** Perikarderguss?
- **Röntgen-Thorax:** Verbreiterter Herzschatten bei Erguss.
- **kardiales MRT (= CMR)**
- **Diagnostische Perikardpunktion :** bei unklarer Ursache (Tbc?).

Therapie

- **kausale Therapie:** z. B. antibiotische Behandlung
- **Symptomatische Therapie : NSAR**: z. B. ASS (+ PPI); zusätzlich **Colchicin**
- **Perikardpunktion:** therapeutisch (bei Herzbeuteltamponade) oder diagnostisch
- **Operative Behandlung** : bei konstriktiver Perikarditis

Perikardpunktion

- **Indikationen**: (drohende) Perikardtamponade, diagnostisch.
- **Komplikationen**: lebensbedrohliche kardiale Arrhythmien, Pneumothorax, Myokardperforation, Verletzungen von Oberbauchorganen.
- **Durchführung** :
    - Reanimationsbereitschaft, EKG-Monitor
    - Lagerung: halbsitzend (30 – 60°)
    - Hautdesinfektion, sterile Handschuhe anziehen, Abdecken
    - Lokalanästhesie
    - ***Punktion***:
        - echokardiografische Bestimmung von Punktionsrichtung und -tiefe
        - Einstichstelle: zwischen Xiphoid und linkem Rippenbogen
        - Punktionsrichtung: linkes Schulterblatt
        - wiederholte Aspirationen während der Punktion; lässt sich Perikarderguss aspirieren, Stahlkanüle etwas zurückziehen und Plastikkanüle vorschieben.
    - Dreiwegehahn, Spritze und Ableitungsschlauch anschließen und Erguss entweder passiv oder durch wiederholte Aspirationen mit der Spritze ablassen.

Myokarditis +-

Definition

Akute oder chronische Herzmuskelentzündung

Ätiologie

Infektiös

- **Viren** : Coxsackie B1-B5, Parvovirus B19, humanes Herpesvirus (HHV-6), Adenoviren, …
- **Bakterien** : Corynebacterium diphtheriae, Borrelia burgdorferi, Streptokokken,...
- Pilze, Parasiten

Nicht-infektiös

- Rheumatisches Fieber
- Kollagenosen (z.B. Sklerodermie), Vaskulitiden
- Toxische Myokarditis : Bestrahlungsfolgen, Chemotherapeutika (z.B. Anthrazykline), Alkohol

Symptome/Klinik

- **Oft asymptomatisch**
- Unspezifische Symptome wie Müdigkeit, Leistungsverminderung, Palpitationen, Symptome eines grippalen Infektes
- Thorakale, inspirationsabhängige Schmerzen vor allem bei Perikardbeteiligung (Perimyokarditis)
- Herzinsuffizienz

„Die klinische Symptomatik der Myokarditis ist unspezifisch und sehr heterogen - sie reicht von asymptomatischen bis hin zu fulminanten Verläufen!“

Diagnostik

Anamnese

- vorausgegangener Infekt?

Klinische Untersuchung

- Siehe Symptome der Linksherzinsuffizienz und der Rechtsherzinsuffizienz

EKG/Langzeit-EKG

Nicht spezifisch

- Sinustachykardie
- Arrhythmie (insbesondere Extrasystolen)
- Erregungsrückbildungsstörungen → Typischerweise über mehreren Ableitungen
  - ST-Strecken-Senkungen, T-Negativierungen
  - Evtl. ST-Hebungen mit konkavbögigem Abgang aus der aufsteigenden S-Zacke
- Abgrenzung zum Myokardinfarkt: Kein R-Verlust oder Ausbildung von Q-Zacken
- Perikarderguss: Niedervoltage

Labor

- Entzündungszeichen (BSG-, CRP-Erhöhung, Leukozytose)
- Herzenzyme↑ (CK, CK-MB, Troponin-T). BNP↑
- Virus-Serologie
- Auto-Antikörper (positive antinukleäre AK)

Bildgebung

- **Röntgen-Thorax** : Evtl. Herzverbreiterung und Lungenstauung; häufig Normalbefund.
- **Echokardiographie**
  - Regionale Wandbewegungsstörungen. Eingeschränkte linksventrikuläre Funktion
  - Ggf. Perikarderguss
  - Oft unauffälliger Befund
- **Kardiale Magnetresonanztomographie** : Goldstandard Zur Diagnostik und Verlaufskontrolle

Invasive Diagnostik

- Myokardbiopsie zur Diagnosesicherung. kein Routineverfahren

Differentialdiagnosen

- Siehe Differentialdiagnose Thoraxschmerzen

Komplikationen

- Herzrhythmusstörungen
- Herzversagen/plötzlicher Herztod
- Übergang in dilatative Kardiomyopathie (ca. 15%)
- Herzbeuteltamponade (bei großem Perikarderguss)

Therapie

- **Symptomatische Therapie**
  - Körperliche Schonung, Sportverzicht
- **Kausale Therapie**
- **Therapie von Komplikationen**

Prognose

- **Virusmyokarditis**: Zumeist vollständige Ausheilung, aber auch Übergang in dilatative Kardiomyopathie möglich

Koronararterielle Bypasschirurgie +-

Definition

- **Aortokoronarer Bypass** (ACB): Revaskularisierungsverfahren unter Umgehung einer Stenose mittels Graft-Gefäß, das die Aorta mit einer Koronararterie verbindet

- „Als Graft-Gefäß können sowohl Arterien als auch Venen verwendet werden, wobei arterielle Bypässe bessere Langzeitergebnisse erzielen!"

- Ein koronarer Bypass ist eine symptomatische Therapie, keine kurative.

Ablauf/Durchführung

- **Grundprinzip :** Thorakotomie (standardmäßig als komplette mediane Sternotomie) → Erstellung eines extrakorporalen Kreislaufs (Herz-Lungen-Maschine) → Kardioplegische Stilllegung des Herzens → Anastomosierung der Bypassgefäße distal der Stenose der Koronararterie unter Verwendung autologer Gefäße
- **Revaskularisationsmöglichkeiten**
  - **Arterieller Bypass** : A. thoracica interna : Gute Zugänglichkeit, räumliche Nähe zum Herzen
  - **Aortokoronarer Venenbypass** (**ACVB**) : als Alternative. Vena saphena magna

Herzschrittmacher +-

Der Herzschrittmacher dient der Behandlung von bradykarden oder tachykarden Herzrhythmusstörungen. Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen übernimmt er durch elektrische Stimulation des Myokards eine Schrittmacherfunktion. Tachykarde Herzrhythmusstörungen hingegen können durch Überstimulation/Defibrillation in einen normalen Rhythmus überführt werden (implantierbarer Cardioverter-Defibrillator, ICD). Neue Herzschrittmacher ermöglichen eine Resynchronisation (kardiale Resynchronisationstherapie, CRT) der Herzkontraktion bei Herzinsuffizienz und nachgewiesener Asynchronie (Linksschenkelblock).

Indikation

- **Antibradykarde Schrittmachertherapie**
  - Symptomatische Bradykardie (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz)
  - Sick-Sinus-Syndrom
  - AV-Block III°, AV-Block II° Typ Mobitz
- **Antitachykarde Schrittmachertherapie**
  - Primärprophylaxe: Bei erhöhtem Risiko für einen plötzlichen Herztod (z.B. Herzinsuffizienz mit EF ≤35 %)
  - Sekundärprophylaxe: Nach überlebtem Kammerflattern/-flimmern
- **Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)**
  - Siehe Herzinsuffizienz

Antibradykarde Schrittmacher

Gängige Typen

Einkammerschrittmacher

- **VVI-Schrittmacher/Modus** = „Ventrikelbedarfsschrittmacher“
- **AAI-Schrittmacher/Modus** = „Vorhofbedarfsschrittmacher“

Zweikammerschrittmacher

- **DDD-Schrittmacher/Modus** : AV-sequentieller Schrittmacher mit Frequenzanpassung

Dreikammerschrittmacher

Bei einem Dreikammerschrittmacher liegt eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im linken Ventrikel, um die synchrone Kontraktion von beiden Ventrikeln zu gewährleisten.

Sonstiges +-

Herzkatheteruntersuchung

- Komplikationen : Kontrastmittelallergie. Kardial (Rhythmusstörungen. Myokardinfarkt. Perforation des Herzmuskels). Gefäße (Blutung an Punktionsstelle, evtl. mit Ausbildung eines Aneurysma spurium. Extremitätenischämie. Spasmus der A. radialis. Radialisverschluss).

Subclavian-Steal-Syndrom

- Hypoperfusion der hirnversorgenden Arterien, durch eine Stenose bzw. einen Verschluss der A. subclavia proximal des Abgangs der A. vertebralis (Ggf. Truncus brachiocephalicus), meist durch Arteriosklerose bedingt.
- Durch diesen Kollateralkreislauf wird zwar die Durchblutung des Armes verbessert, jedoch entsteht eine zentrale Minderdurchblutung, die insbesondere bei körperlicher Aktivität neben Schwindel auch zu drop attacks führen kann.
- Diagnostisch ist eine Blutdruckdifferenz der Arme von >20 mmHg charakteristisch.

Nitrate (Nitroglycerin, Isosorbiddinitrat) und Molsidomin

- Wirkung : Periphere Vasodilatation, Koronardilatation
- Nebenwirkung : Hypotonie, reflektorische Tachykardie. Kopfschmerzen. Gastroösophagealer Reflux. Toleranzentwicklung

Antiphospholipid-Syndrom (APS)

- Thrombophilie, versucht durch die Bildung von Autoantikörpern (z.B. Lupus-Antikoagulans, Anticardiolipin, Anti-β2-Glykoprotein-I) gegen an Phospholipide gebundene Proteine ist.
- Es kommt zu einem erhöhten Thrombose-Risiko mit etwaigen ischämischen Folgen.
- In etwa der Hälfte der Fälle tritt das APS sekundär neben einer anderen Grunderkrankung (z.B. Lupus erythematodes) auf.
- Behandlungsziele sind die Akutbehandlung einer Thromboembolie, v.a. aber die Sekundärprophylaxe zur Verhinderung weiterer schwerer thromboembolischer Ereignisse (Phenprocoumon) und die Senkung des Abortrisikos bei Frauen mit Kinderwunsch (NMH + ASS).

Kardiomyopathie

- Erkrankung des Herzmuskels. Sie kann primär (z.B. genetisch) bedingt sein oder sekundär (z.B. als Folge von Virusinfekten, toxischen Einflüssen) auftreten.
- Die **dilatative Kardiomyopathie** (häufigste Form) kann idiopathisch oder sekundär (vor allem nach viraler Myokarditis) sein und zeichnet sich durch einen Kontraktionsverlust des Myokards aus. Dies führt zu einer Herzinsuffizienzsymptomatik.
- Die **hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie** stellt eine der häufigsten kardial bedingten Todesursachen beim jungen Menschen dar. Hierbei kommt es zu einer Hypertrophie des Myokards sowie eine verminderte diastolische Dehnbarkeit. Je nachdem, ob die linksventrikuläre Ausflussbahn durch die Hypertrophie eingeengt wird oder nicht, unterscheidet man die obstruktive von der nicht-obstruktiven Form.
- Die **restriktive Kardiomyopathie**, auszeichnet sich durch eine verminderte diastolische Erschlaffung der Herzkammern und führt somit zu einem Rückstau des Blutes in die Vorhöfe und vor dem Herzen.
- Die **arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie** stellt eine weitere mögliche Ursache eines plötzlichen Herztodes bei jungen Erwachsenen dar. Hier kommt es zu einem Zelluntergang des rechtsventrikulären Myokards, woraus eine Herzmuskelschwäche und eine Dilatation des rechten Ventrikels folgen.
- **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** ist eine akute, reversible Dysfunktion des linken Ventrikels bedingt durch intensiven emotionalen oder physischen Stress. Symptome wie bei akutem Koronarsyndrom und kardialer Dekompensation.
- **Non-compaction-Kardiomyopathie** : angeborene Kardiomyopathie, die mit einer gestörten Morphologie des linksventrikulären Myokards (prominente Trabekularisierung) einhergeht. Klinisch : Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Thrombembolien

Pneumologie

Pneumonie (Lungenentzündung) +++

Entzündung des Alveolarraums und/oder des interstitiellen Lungengewebes, die v.a. durch Bakterien verursacht wird.

Ätiologie

Erreger

- **Ambulant erworbene Pneumonie**: Pneumokokken (häufigster Erreger bei jungen Erwachsenen), Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae
- **Nosokomial erworbene Pneumonie**: gramnegative Erreger (Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken
- **Neugeborenenpneumonie**: Escherichia coli, Streptokokken der Gruppe B, Pneumokokken, Haemophilus influenzae

Infektionsweg

- Tröpfcheninfektion, aerogen, Mikroaspiration
- „Echte" Aspiration (Mendelson-Syndrom)

Risikofaktoren

- Hohes Alter und Immobilität
- Schlechter Immunstatus
- Chronische Erkrankungen : Asthma bronchiale, COPD, Herzinsuffizienz

Klassifikation

Einteilung nach Entstehungsort

- **Ambulant erworbene Pneumonie :** Community-acquired Pneumonia (CAP)
- **Nosokomial erworbene Pneumonie :** Hospital-acquired Pneumonia (HAP). Auftreten frühestens 48 h nach Hospitalisierung bzw. bei Patienten, die in den letzten drei Monaten hospitalisiert waren.

Einteilung nach Klinik

- **Typische Pneumonie**: Lungenentzündung mit klassischen Symptomen und typischen Untersuchungsbefunden (auskultatorisch und perkutorisch). v.a. Pneumokokken
- **Atypische Pneumonie**: Lungenentzündung mit schwächeren klassischen Symptomen und unauffälligen klinischen Untersuchungsbefunden (auskultatorisch und perkutorisch). v.a. Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren

Primäre und sekundäre Pneumonien

- **Primäre Pneumonie**: Ohne erkennbare Vorerkrankungen
- **Sekundäre Pneumonie**: Aufgrund einer Prädisposition bei Komorbidität (Asthma bronchiale, COPD, Herzinsuffizienz), anatomischen Veränderungen (Tuberkulose-Kavernen) oder Schluckstörungen mit Aspiration (Aspirationspneumonie)

Pathophysiologie

- **Lobärpneumonie (klassische Lappenpneumonie)**: v.a. Pneumokokken
- **Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie)**: v.a. Pneumokokken und andere Streptokokken
- **Interstitielle Pneumonie**: v.a. Viren und Mykoplasmen
- **Miliarpneumonie**: hämatogen (z.B. bei Tuberkulose)

Symptome/Klinik

Typische Pneumonie

- Plötzlicher Beginn mit starkem Krankheitsgefühl und hohes Fieber
- Produktiver Husten mit eitrigem Auswurf (gelblich-grünlich)
- Tachypnoe und Dyspnoe
- Schmerzen beim Atmen durch Begleitpleuritis
- Besonderheit: Oft begleitend Herpes labialis, fortgeleitete Schmerzen in Ober- bis Unterbauch (insb. bei Kindern)

Atypische Pneumonie

- Schleichender Beginn mit Leichtem Fieber
- Trockenem Husten
- Dyspnoe
- Kopf- und Gliederschmerzen

„Insbesondere bei älteren Patienten kann eine Bewusstseinseintrübung oder Orientierungslosigkeit das einzige Symptom einer Pneumonie sein!“

Verlaufs- und Sonderformen

- **Nosokomiale Pneumonie**
- **Aspirationspneumonie :** Risikofaktoren (Schluckstörungen. PPI-Therapie. Bettlägerige Patienten). Häufig polymikrobielle Mischinfektion.
- **Pneumonien ,die durch spezielle Erreger ausgelöst :** Legionellen, Tuberkulose. Bei immunsupprimierten Patienten (Pneumocystis-jirovecii, CMV)

Diagnostik

Anamnese

Alter und Komorbiditäten. Immunsuppression. Pflegeheim. Antibiotische Vorbehandlungen. Reiseanamnese. Tierkontakte

Klinische Untersuchung

- **Erfassung der Vitalzeichen** : Blutdruck, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Körpertemperatur, Pulsoxymetrie
- **Inspektion und Palpation :** Verstärkter Stimmfremitus. V.a. Bei Kindern : thorakale Einziehungen (jugular, subcostal, intercostal), Nasenflügeln
- **Auskultation :** Feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Verstärkte Bronchophonie
- **Perkussion**: gedämpfter Klopfschall

Labordiagnostik

- **Blut** : Entzündungszeichen (Leukozytose, CRP↑, BSG↑, PCT↑). Ggf. BGA. Basislabor
- **Erregerdiagnostik :** bei stationärer Aufnahme
  - **Blutkulturen:** Mindestens jeweils zwei aerobe und anaerobe Kulturen
  - **Sputum-Diagnostik**: Mit Sputumkultur
  - **Pleurapunktion:** Bei Vorliegen eines Pleuraergusses
  - **Urinuntersuchung:** Bei Verdacht auf Legionellen-Pneumonie (Bestimmung des Legionellenantigens)
  - **Ggf. Bronchoalveoläre Lavage**

Apparative Diagnostik

- **Röntgen-Thorax**
  - Lobärpneumonie: Verschattung, auf den Lungenlappen begrenzt mit positivem Aerobronchogramm
  - Bronchopneumonie: Unscharf begrenzte Infiltrate, Bronchopneumogramm nicht typisch
  - Interstitielle Pneumonie: retikuläre Verschattung
- **Ggf. CT-Thorax**, bei unklaren Befunden im Röntgen-Thorax

Sicherung der Diagnose Pneumonie

- **1 Haupt- und 2 Nebenkriterien**
- **Hauptkriterium:** Neu aufgetretenes Infiltrat im Röntgen-Thorax in zwei Ebenen
- **Nebenkriterien :**
  - Fieber (≥38,5 °C) oder Hypothermie (≤36,5 °C)
  - Leukozytose (>10.000/µL) oder Leukopenie (<4.000/µL)
  - Eitriger Auswurf (gelblich-grün)
  - Bronchophonie oder Stimmfremitus
  - Nachweis eines Erregers (Blutkultur, Sputum, Bronchialsekret)

Therapie

Kriterien für eine stationäre Aufnahme

- **CRB-65-Score**
  - C = Confusion → Bewusstseinseintrübung
  - R = Respiratory Rate → Atemfrequenz ≥30/min
  - B = Blood pressure → Diastolischer Blutdruck ≤60 mmHg oder systolischer Blutdruck <90 mmHg
  - 65 = Age ≥65 → Alter ≥65 Jahre
- **0** = Ambulante Behandlung. **≥1** = Stationäre Behandlung. **≥3** = Aufnahme auf die Intensivstation erwägen

- Jeder ambulant behandelte Patient mit Pneumonie sollte nach 48–72 Stunden erneut untersucht werden, um die Wirksamkeit des verschriebenen Antibiotikums zu prüfen!

Allgemeine Maßnahmen

- Körperliche Schonung
- Hohe Flüssigkeitsaufnahme
- Bei Hypoxie: Sauerstoffgabe über Nasensonde
- Antipyretika, Analgetika (Paracetamol)
- Ggf. Expektoranzien und Mukolytika (ACC)
- Physiotherapie: Frühmobilisierung und Atemtherapie

Medikamentöse Therapie der ambulant-erworbenen Pneumonie

Leichte Pneumonie → Ambulante Behandlung

- Definition: CRB-65 = 0 und SaO_2 ≥90%
- **Patienten ohne Risikofaktoren :** Aminopenicillin (Amoxicillin p.o. 1g 1-1-1 für 5–7 Tage, Dosisanpassung bei GFR <30 mL/min).
  - Bei Penicillin-Allergie :Makrolid (Clarithromycin 500 mg p.o. 1-0-1 für 5–7 Tage, Dosisanpassung bei GFR <30 mL/min 250 mg p.o. 1-0-1)
- **Patienten mit Risikofaktoren** (Herzinsuffizienz, COPD, neurologische Erkrankungen mit Schluckstörungen, Bettlägrigkeit) : Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor (Amoxicillin/Clavulansäure p.o. 875/125 mg 1-0-1 für 5–7 Tage, bei GFR <30 mL/min Anwendung nicht empfohlen). Ggf. Makrolid zuzätzlich bei V.a. atypische Erreger (Clarithromycin)
  - Bei Penicillin-Allergie : Fluorchinolone (Levofloxacin 500 mg p.o. 1-0-0 für 5–7 Tage, Dosisanpassung bei GFR <50 mL/min)

Mittelschwere Pneumonie → Stationäre Behandlung

- Definition: Zwischen leichter und schwerer Pneumonie
- Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor (z.B. Ampicillin/Sulbactam i.v. 2/1 g i.v. 1-1-1 für 5–7 Tage, bei GFR <30 mL/min Dosisanpassung). Ggf. Makrolid zuzätzlich bei V.a. atypische Erreger (Clarithromycin)
  - Bei Penicillin-Allergie : Fluorchinolone (Levofloxacin : 500 mg i.v. als Kurzinfusion 1-0-0 über mindestens 60 Minuten für 5–7 Tage; bei schwerer Erkrankung i.v. 1-0-1 für 8–10 Tage; bei GFR <50 mL/min Dosisanpassung)

Schwere Pneumonie → Stationäre Behandlung

- Definition: Akute respiratorische Insuffizienz und/oder septischer Schock und/oder dekompensierte Komorbidität (kardiale Dekompensation, exazerbierte COPD, akutes Nierenversagen)
- Piperacillin/Tazobactam (4/0,5 g i.v. 1-1-1 für 8–15 Tage, bei GFR <20 mL/min Dosisanpassung) und immer zusätzlich Makrolid (Clarithromycin)
  - Bei Penicillin-Allergie : Cephalosporine der 3. Generation (z.B. Ceftriaxon : 2 g i.v. 1-0-0 für 5–7 Tage, keine DANI) und immer zusätzlich ein Makrolid (z.B. Clarithromycin)

„- Die antibiotische Medikation kann 2–3 Tage nach Entfieberung beendet werden. Bei einer ambulant erworbenen Pneumonie, die ambulant behandelt werden kann, ist eine antibiotische Medikation von 7 Tagen ausreichend!“

Nosokomialen Pneumonie

- **Patienten ohne Risikofaktoren für multiresistente Erreger :** Aminopenicilline mit Betalaktamaseinhibitoren (z.B. Ampicillin + Sulbactam)
- **Patienten mit Risikofaktoren für multiresistente Erreger :** Acylaminopenicilline + Beta-Laktamase-Inhibitor (z.B. Piperacillin + Tazobactam)

Komplikationen

- Begleitpleuritis. Begleiterguss. Pleuraempyem
- Lungenabszess (entsteht v.a. bei Aspiration)
- Sepsis
- Respiratorische Insuffizienz

Prognose

- Di Prognose hängt vom Schweregrad (CRB-65-Score), Entstehungsort (erworben oder nosokomial), und komorbiditäten ab.

Prävention

- Nikotinkarenz
- Pneumokokken-Impfung
- Grippe-Impfung

Pneumothorax ++

Definition

- **Pneumothorax**: Luftansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge (Pleura visceralis) und Brustwand (Pleura parietalis)
- **Spannungspneumothorax** : Pneumothorax mit **Ventilmechanismus**, wodurch sich im Pleuraraum ein **Überdruck** ausbildet und es zu **Kreislaufversagen** kommen kann.
  = absoluter Notfall (muss sofort behandelt werden).

Einteilung

1. Nach Lokalisation/Anatomie

- **Geschlossener Pneumothorax**: Keine direkte Verbindung zur Außenluft, bspw. durch Ruptur einer Emphysemblase
- **Offener Pneumothorax**: Direkte Verbindung zur Außenluft, bspw. durch Läsion der Thoraxwand

2. Nach Ätiologie

- **Spontanpneumothorax**: ohne erkennbare äußere Ursache
  - **Primärer Spontanpneumothorax (PSP)** bei lungengesunden Patienten
  - **Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP)** bei Patienten mit Vorerkrankungen der Lunge
- **Traumatischer Pneumothorax** : nach Trauma
- **Iatrogener Pneumothorax** : nach medizinischem Eingriff

3 . Nach Erscheinungsbild

- **Spitzenpneumothorax**: Apikale Ansammlung von Luft
- **Mantelpneumothorax**: Luftsaum (ourlet) um das Lungengewebe
- **Pneumothorax mit Mediastinalflattern**: Pneumothorax mit atemabhängiger Bewegung des Mediastinums (Lufteinstrom in den Pleuraspalt während Inspiration, Austritt von Luft während der Exspiration). Auftreten bei offenem Pneumothorax

Ätiologie

Spontanpneumothorax

Primärer Spontanpneumothorax (PSP)

- Junge und schlanke Patienten
- Rauchen ++

Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP):

Bei pulmonal vorerkrankten Patienten : COPD , schweres Asthma bronchiale, Neoplasie,..

Traumatischer Pneumothorax

- Stumpfe (contondant) Gewalteinwirkung (z.B. Autounfall)
- Scharfe Gewalteinwirkung (z.B. Messerstichverletzung)

Iatrogener Pneumothorax

- Perkutane (Lungen-)Biopsie
- Anlage eines Subklaviakatheters (ZVK, Shaldon-Katheter)

Symptome/Klinik

- **Allgemein**
  - Plötzlich einsetzende, stechende, atemabhängige thorakale Schmerzen
  - Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, ggf. Zyanose
- **Bei traumatischem Pneumothorax**
  - Begleitverletzungen (z.B. Rippenfrakturen)
  - Ggf. Hautemphysem

- **Bei Spannungspneumothorax**
  - Starke Dyspnoe, Zyanose
  - Zeichen der (Rechts-)Herzinsuffizienz mit gestauten Halsvenen
  - Schocksymptomatik

„Die Klinik des sekundären Spontanpneumothorax (bei zugrundeliegender Lungenerkrankung) ist meist ausgeprägter als die des primären Spontanpneumothorax."

Hämatothorax (ggf. Hämatopneumothorax)

- **Definition :** Ansammlung von Blut ("Hämatothorax") und ggf. auch Luft ("Hämatopneumothorax") im Pleuraspalt.
- **Ätiologie :** traumatisch, iatrogen (bspw. durch Pleurapunktion, ZVK-Anlage)
- **Symptome/Klinik :** thorakale Schmerzen, Dyspnoe, Schocksymptomatik
- **Diagnostik**
  - Körperliche Untersuchung: Abgeschwächtes/fehlendes Atemgeräusch, gedämpfter Klopfschall
  - Sonographie: Nachweis von (blutigem) Pleuraerguss
  - Röntgen-Thorax: Verschattung , ggf. Pneumothorax, Rippenfraktur
- **Therapie** : Thoraxdrainage. Ggf. operative Blutungsstillung

Diagnostik

Klinische Untersuchung und Anamnese

- **Anamnese**:
  - Junge, schlanke Patienten → V.a. PSP
  - Nikotinabusus oder pulmonale Vorerkrankungen → V.a. SSP
  - Z.n. medizinischer Intervention oder thoraxchirurgischem Eingriff → V.a. iatrogenen Pneumothorax
  - Z.n. Thoraxtrauma → V.a. traumatischen Pneumothorax
  - Starke Dyspnoe und Thoraxschmerzen → V.a. Spannungspneumothorax
- **Inspektion**: Asymmetrische Thoraxexkursion
- **Palpation :** Kein Stimmfremitus
- **Perkussion** : Hypersonorer Klopfschall
- **Auskultation :** Fehlendes oder abgeschwächtes Atemgeräusch

Apparative Diagnostik

Pulsoxymetrie, ggf. BGA

Hypoxämie, ggf. Hyperkapnie

Röntgen

- **Thorax p.a. im Stehen und in Inspiration.** Ggf. Seitliche Aufnahme im Stehen (bei SSP)
  - Abbruch der Gefäßzeichnung
  - Vermehrte Strahlentransparenz
  - „Pneulinie" (Pleura visceralis als feine Linie sichtbar)
  - Ggf. subkutanes Emphysem und/oder Pneumomediastinum (insb. nach Trauma oder Intervention)
  - **Spannungspneumothorax** : Lunge meist komplett kollabiert. Zwerchfelltiefstand. Erweiterung der Interkostalräume. Verlagerung des Mediastinums nach kontralateral
- **Bei Liegendaufnahme** (a.p.): „Tiefer Randsinus"/„Deep Sulcus Sign" (die Luft sammelt sich in den vorderen Bereichen der Pleura, z.B. im Recessus phrenicocostalis)

Sonographie

- **Indikation :**als Alternative zum Röntgen in der Akutdiagnostik, insb. nach Thoraxtraumaoder nach Intervention
- **Befunde :** Fehlende „Pleuragleiten" (Atemverschieblichkeit der Lunge) = sensibles aber nicht spezifisches Zeichen.

Computertomographie (Ohne Kontrastmittel)

- Bei : Unklarem Befund im Röntgenthorax. V.a. sekundären Pneumothorax. Hämatopneumothorax, Klärung einer OP-Indikation. Beurteilung der Rezidivwahrscheinlichkeit eines Pneumothorax.

Differentialdiagnosen

- ACS. Aortendissektion. Lungenembolie
- Pleuritis. Pneumonie
- Ösophageale oder abdominelle Ursachen (z.B. Magenperforation)

Therapie

Erstmaßnahmen

- Oberkörperhochlagerung
- O_2-Gabe (4–6 L/min)

Thoraxdrainage

- **Zugangswege**
  - **Bülau-Drainage**: 4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie
  - **Monaldi-Drainage**: 2. ICR auf Medioklavikularlinie
- **Durchführung**
  - Lokalanästhesie
  - Hautinzision und stumpfe Präparation mit Schere am Oberrand der unteren Rippe → Tunnelung nach kranial → Eröffnung der Pleura parietalis (ca. 1–2 ICR höher als Hautinzision)
  - Einführung der Drainage (ca. 20 cm). Platzierung apikal bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung
  - Fixierung des Drainageschlauches an der Thoraxwand (Durch Tabaksbeutelnaht)
  - Sogtherapie: Anlage eines Unterdrucks von -10 bis -25 cmH_2O über 3–5 Tage bzw. bis Sistieren der Luftleckage
- **Komplikationen :** Verletzung von Interkostalnerven und –gefäßen, Blutung, Infektion, Reexpansionsödem
- **Alternative**: Therapieversuch mittels Nadelaspiration bei kleinem PSP.

„Nach Anlage einer Thoraxdrainage sowie nach Drainage-Zug sollte eine Röntgen-Kontrolle erfolgen"

Konservativer Therapieversuch

- **Indikation**: Nur bei kleinem PSP zu erwägen
- **Durchführung:** Symptomatische Therapie (Ggf. Sauerstoffgabe mit hoher Flussrate)

Operative Versorgung

- **Indikation** : Rezidiv. Spannungspneumothorax. Persistierender Luftleck
- **Zugangswege** : videoassistierte Thorakoskopie = VATS (Alternativ: Offene Thorakotomie)
- **Durchführung:**
  - Versorgen der Undichtigkeit der viszeralen Pleura
  - Rezidivprophylaxe mittels Pleurodese (mechanisch oder chemisch)

Präklinische Versorgung des Spannungspneumothorax

- **Dringliche Notentlastung durch Pleurapunktion**
- **Durchführung**: 2.–3. ICR, Medioklavikularlinie, Rippenoberrand. Verwendung einer großlumigen Kanüle mit Ventilmechanismus (Alternative : Braunüle)

Komplikationen

- Respiratorische Insuffizienz
- Rechtskardiale Insuffizienz
- Hämodynamische Instabilität
- Rezidive

Prognose

- **Rezidivrisiko bei Spontanpneumothorax :** 20–30%
- **Rezidivprophylaxe :** Rauchstopp

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) +

Definition

- **Chronische Bronchitis** : produktiver Husten in zwei aufeinanderfolgenden Jahren für jeweils mindestens drei Monate
- **COPD** (chronisch obstruktive Lungenerkrankung): irreversible Verengung der Bronchien bei assoziierter inflammatorischer Reaktion; meist progredienter Verlauf
- **Lungenemphysem**: Irreversible Erweiterung der Lufträume

Ätiologie

Exogene Faktoren

- Rauchen jeglicher Art
- Rezidivierende bronchopulmonale Infekte
- Luftverschmutzung

Endogene Faktoren

- α_1-Antitrypsin-Mangel

Klassifikation

Einteilung nach GOLD

Patientengruppe nach GOLD	Exazerbationen/Jahr	Klinische Symptomatik
GOLD A	≤1 (Ambulant behandelt)	Wenig symptomatisch mMRC<2. CAT® <10
GOLD B		Stark symptomatisch mMRC≥2. CAT® ≥10
GOLD C	≥2 (oder 1 Exazerbation mit stationärer Behandlung)	Wenig symptomatisch mMRC<2. CAT® <10
GOLD D		Stark symptomatisch mMRC≥2. CAT® ≥10

Einteilung nach Schweregrad der Obstruktion in der Spirometrie

Schweregrad der Obstruktion	Tiffeneau-Index (FEV_1/VC)	FEV_1 % vom Soll
COPD Grad I	<70%	≥80%
COPD Grad II		50–79%
COPD Grad III		30–49%
COPD Grad IV		<30% *

* bzw. <50% und pO2 <60 mmHg und/oder pCO2 >50 mmHg bei Raumluft

„Der Schweregrad der Obstruktion wird nach inhalativer Bronchodilatation bestimmt! Die Bestimmung sollte nicht während einer akuten Exazerbation erfolgen!“

Symptome/Klinik

- **Leitsymptome**
  - ***Chronischer Husten und Auswurf***
  - ***Dyspnoe***
- **Weitere Symptome**
  - Ggf. Zyanose. Uhrglasnägel und Trommelschlägelfinger
  - Ggf. Zeichen der Rechtsherzdekompensation

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

- **Inspektion :** Fassthorax, …
- **Perkussion**: Hypersonorer Klopfschall
- **Auskultation :** Verlängertes Exspirium, Giemen

Blutuntersuchung

- **Entzündungsparameter**
- **Blutgasanalyse**:
  - pO_2↓ = Respiratorische Partialinsuffizienz
  - pO_2↓ und pCO_2↑ = Respiratorische Globalinsuffizienz

Apparative Diagnostik

Pulsoxymetrie

Lungenfunktionsdiagnostik

- FEV_1 und FEV_1/VC (Tiffeneau-Index)↓, Residualvolumen↑, Diffusionskapazität↓
- **Differenzierung COPD/ Asthma bronchiale** : **Bronchospasmolyse-Test** (Kein wesentlicher Anstieg von FEV_1 bei COPD)

Röntgen-Thorax

- Zeichen eines Lungenemphysems : Lungenüberblähung = Fassthorax
- Zeichen eines Cor pulmonale : Erweiterte Pulmonalarterien

Differentialdiagnosen

* Asthma bronchiale
* (Spannungs-)Pneumothorax
* Bronchialkarzinom
* Asthma cardiale
* Lungenembolie

	Asthma bronchiale	COPD
Erstdiagnose	Häufig im Kindes- und Jugendalter	Meist in der 2. Lebenshälfte (ab 50)
Ätiologie	Häufig allergische Genese	Fast ausschließlich Raucher
Klinik	. Häufig episodisch mit symptomfreien Phasen . Anfallsartige Dyspnoe	. Schleichender Beginn und chronische Progredienz über Jahre . Dyspnoe bei Belastung
Lungenfunktion	Episodische reversible Obstruktion	Persistierende Obstruktion ohne Reversibilität
Medikamentöse Besonderheiten	. Langzeittherapie: Gutes Ansprechen auf inhalative Glucocorticoide	. Langzeittherapie : Gutes Ansprechen auf LABA und LAMA

Therapie

Allgemein

- Nikotinkarenz
- Impfungen: Influenzaviren (jährlich), Pneumokokken-Impfung
- Patientenschulung

Medikamentös

- **Leitsubstanzen**
  - SABA – Inhalative kurzwirksame β2-Agonisten : Salbutamol
  - SAMA – Inhalative kurzwirksame Anticholinergika: Ipratropiumbromid
  - LABA – Inhalative langwirksame β2-Agonisten : Formoterol
  - LAMA – Inhalative langwirksame Anticholinergika: Tiotropiumbromid
  - ICS – Inhalative Glucocorticoide: Budesonid
  - PDE-4-Hemmer – Phosphodiesterase-4-Hemmer
- **Schema :** LAMA oder LABA → 2er-Kombination LAMA und LABA → 3er-Kombination LABA + LAMA + ICS → Zusätzliche Gabe von PDE-4-Hemmer

Komplikationen

Akute Exazerbationen (AECOPD)

Ätiologie

Ca. 80% infektbedingt

Klinik

Zunehmende Atemnot mit respiratorischer Insuffizienz

Therapie

- Sitzende Lagerung. Sauerstoffgabe (1-2 L/min)
- Inhalative Therapie : SABA, SAMA
- Intravenöse Therapie : Glucocorticoide (Prednisolon)
- Antibiotische Therapie: Bei Hinweisen auf eine bakterielle Infektion
- Ggf. Beatmung

Chronische respiratorische Insuffizienz

Kriterien

Dauerhafte respiratorische Partial- (pO_2 in Ruhe <60 mmHg) bis Globalinsuffizienz (zusätzlich pCO_2>45 mmHg)

Therapie

- Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT): Mindestens 16 Stunden täglich (Indikation bei pO_2 <55 mmHg)
- Heimbeatmung : nichtinvasive Beatmung über Nacht
- Lungenvolumenreduzierende Verfahren
- Lungentransplantation: Als Ultima ratio

Lungenkarzinom +-

Definition

Nicht-kleinzellige Lungenkarzinome 85%

- **Histologische Subtypen**: Plattenepithelkarzinom (Meist zentral gelegen), Adenokarzinom (Meist peripher gelegen)
- **Zellteilungsrate**: Niedriger als SCLC
- **Therapieansatz**: Öfter auch kurativ
- **Prognose**: Besser als beim SCLC

Kleinzelliges Lungenkarzinom 15%

- **Histologie**: Gehört zu der Gruppe der neuroendokrinen Tumore. Meist zentral gelegen
- **Zellteilungsrate**: Hoch, somit schnelles Wachstum und frühere Metastasierung
- **Therapieansatz**: Selten kurativ
- **Prognose**: Schlecht

Ätiologie

- **Rauchen ++ :** Dauer und Menge des Konsums bestimmen das Krebsrisiko

Symptome/Klinik

Symptome (erst in fortgeschrittenem Tumorstadium)

- **B-Symptomatik** (Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust)
- Chronischer Husten, Hämoptysen, Dyspnoe

Metastasierung

- **Lymphogen :** Lunge. Mediastinallymphknoten. Supraklavikuläre Lymphknoten
- **Hämatogen** : Leber, Gehirn, Nebennieren, Knochen

Paraneoplastische Syndrome bei Lungenkarzinom (Insb. bei SCLC)

- Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
- Hyperkalzämie
- Cushing-Syndrom

Pancoast-Tumor

- Peripheres Karzinom der Lungenspitze mit Symptomen eines Pancoast-Syndroms : Horner-Syndrom (Ptosis, Miosis, Enophthalmus), Obere Einflussstauung,..

Klassifikation (TNM)

Stadien (nach UICC)

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

Labor

Bildgebende Untersuchungen

- Röntgenthorax
- CT-Thorax mit Kontrastmittel

Bioptisch-histologische Untersuchung : Sicherung der Diagnose

- Bronchoskopie mit transbronchialer Biopsie: Bei zentraler Raumforderung
- Transthorakale, CT-gesteuerte Biopsie: Bei peripheren Raumforderungen

Staging

- CT-Abdomen. MRT des Schädels. Knochenszintigraphie

Lungenfunktionsdiagnostik

Vor thoraxchirurgischem Eingriff

Therapie

Therapie des NSCLC

- **Kurativ :** (bei begrenzten Tumoren)
    - Operative Resektion: Lobektomie (ggf. Bilobektomie, Pneumonektomie) mit Lymphadenektomie
    - Ggf. adjuvante Chemotherapie. Ggf. konsolidierende Radiatio
- **Palliativ :** (bei fortgeschrittenen Tumoren) Definitive Radiochemotherapie

Therapie des SCLC

Meist Palliativ : Radiochemotherapie. Prophylaktische Schädelbestrahlung

Prognose

- **Mittlere 5-Jahres-Überlebensrate**: Etwa 10–20%
- **Schlechteste Prognose**: Kleinzelliges Lungenkarzinom

Prävention

- Nichtrauchen bzw. Rauchstopp ++

Pleuraerguss +-

Grundlagen

Definitionen:

- **Pleuraerguss:** Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle
- **Pleuraempyem:** Eitriger Pleuraerguss (> 15 000/µl Leukozyten, ph < 7,2, Nachweis einer bakteriellen Besiedelung)
- **Chylothorax:** Lymphflüssigkeit (milchig, Fettanteil > 4 g/l) in der Pleurahöhle
- **Hämatothorax:** Blutansammlung in der Pleurahöhle (Hämatokrit > 50 % des peripheren Blutes) meist nach Thoraxtrauma oder iatrogen.

- ***Beachte:*** Im Röntgenbild sind Ergussmengen erst ab ca. 200 ml erkennbar, empfindlicher ist die Sonografie, bei der bereits sehr geringe Mengen erkennbar sind.
- Differenzialdiagnostisch wegweisend ist die Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat im Pleurapunktat:

Parameter	Transsudat	Exsudat
spezifisches Gewicht Gesamteiweiß (GE) GE-Punktat/GE-Serum LDH LDH-Punkat/LDH-Serum	< 1015 < 30 g/l < 0,5 < 200 U/l < 0,6	> 1015 > 30 g/l > 0,5 > 200 U/l > 0,6
Glukose	wie im Blut	bei Infektionen niedriger als im Blut, sehr niedrige Werte bei Kollagenosen
Leukozyten	< 1000/µl	meist > 1000/µl
Erythrozyten	< 10 000/µl	bei Malignom, Trauma, Lungenembolie oft > 100 000/µl

Häufigste Ursachen

- **Transsudat**: Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, chronische Nierenerkrankung.
- **Exsudat**: bakterielle Infektionen, Malignome, Lungenembolie.

Vorgehen

- **Anamnese**: Vorerkrankungen, Verletzungen, begleitende Symptome: Dyspnoe, Husten, Auswurf (blutig? eitrig?), Fieber, Gewichtsabnahme, Thoraxschmerzen.
- **Körperliche Untersuchung**: Allgemeinzustand, Ödeme, Zyanose, Aszites, Herzauskultation, Auskultation und Perkussion der Lunge.
- **Basisdiagnostik**:
  - **Labor:** BSG/CRP, Blutbild, Differenzialblutbild, Blutglukose, Quick/INR, PTT, GOT, GPT, γGT, LDH, Kreatinin, Elektrolyte, Lipase, Gesamteiweiß, Urinstatus
  - **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen, ggf. **CT-Thorax**
  - **Sonografie:** Ermöglicht auch eine einfache Unterscheidung zwischen Erguss (meist echofrei, bei blutigem Erguss oder Pleuraempyem mit Binnenechos) und soliden Pleuraprozessen (echoreicher).
- **Pleurapunktion *:***
  - Jeder Pleuraerguss unklarer Genese erfordert eine diagnostische (und ggf. gleichzeitig therapeutische) Punktion
  - Finden sich im Punktat vor allem Lymphozyten, so sind insbesondere Malignome oder eine Tuberkulose auszuschließen.
  - Untersuchungen bei der diagnostischen Pleurapunktion :
    - spezifisches Gewicht, pH, Gesamteiweiß (GE), LDH, Glukose, Leukozyten und Erythrozyten, Triglyzeride, Lipase
    - bakteriologische Diagnostik: Blutkulturflasche beimpfen
    - Tbc-Diagnostik
    - zytologische Diagnostik.

- Das **weitere diagnostische Vorgehen** orientiert sich an der Klinik und an der Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat. Ein blutiger Erguss ist bis zum Beweis des Gegenteils tumorverdächtig (Indikation zur video-assistierten Thorakoskopie).

Differenzialdiagnose

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen (diagnostische Punktion +)
meist Transsudat	
Herzinsuffizienz	Echokardiografie
***Hypoproteinämie*:**	*Albumin*
▪ Leberzirrhose	Transaminasen, Quick/INR, Sono
▪ nephrotisches Syndrom, Urämie	Urinstatus, Kreatinin
▪ Mangelernährung, Malassimilation	Klinik
meist Exsudat	
Malignome	*Punktat: Zytologie*
▪ Metastasen (v. a. Mamma- und Bronchialkarzinom)	Tumorsuche
▪ maligne Lymphome	Lymphomsuche, Sono, CT
▪ Pleuramesotheliom (z. B. bei Asbestose)	Röntgen-Thorax, Sono, CT, Biopsie
Infektionen (bei bakterieller Genese häufig Pleuraempyem)	*Punktat: Kultur*
▪ Tbc	Röntgen-Thorax, Sputumuntersuchung
▪ Pneumonie	Röntgen-Thorax
▪ iatrogen nach Pleurapunktion	Anamnese
Lungenembolie	Thorax-CT oder Lungenszintigrafie
andere Ursachen: • rheumatoide Arthritis • Kollagenosen • Pankreatitis	
Chylothorax	
• Verletzung des Ductus thoracicus, z. B. durch Trauma oder Operationen	Anamnese
• Störung des Lymphabflusses durch maligne Prozesse	CT

Pleurapunktion

- **Kontraindikationen** (relativ): Gerinnungsstörungen (INR > 1,5, PTT > 50 Sek., Thrombozyten < 50 000/µl).
- **Komplikationen**: Pneumothorax, Hämatothorax, Infektion, Leber- oder Milzverletzung, Lungenödem bei zu schneller oder ausgedehnter (> 1000 ml) Punktion infolge eines zu starken intrathorakalen Druckabfalls (= Reexpansionsödem).
- **Durchführung** :
  - Lagerung: Sitzend
  - Markierung der Punktionsstelle in der hinteren Axillarlinie oder Skapularlinie am entsprechenden Rippenoberrand (Interkostalgefäße und -nerven befinden sich am Rippenunterrand) unter sonografischer Kontrolle
  - Hautdesinfektion, sterile Handschuhe anziehen, Abdecken

- Lokalanästhesie: Wechsel zwischen Injektion und Aspiration
- Punktion: unter Aspiration mit aufgesetzter Spritze punktieren, lässt sich Pleuraerguss aspirieren, Stahlkanüle etwas zurückziehen und Plastikkanüle vorschieben
- während Exspirationsphase rasch Stahlkanüle entfernen und Dreiwegehahn befestigen
- ggf. Material für die Diagnostik entnehmen, dann Ableitungsschlauch anschließen und Resterguss ablassen, bei großem Erguss wegen Gefahr des Lungenödems ggf. mehrmals punktieren
- 1 – 2 Std. nach Punktion Röntgen-Thorax-Kontrolle in Exspiration (Pneumothorax?)
- Erfolgskontrolle am besten durch Sonografie.

Tuberkulose (Tbc) +-

Definition

- Infektionskrankheit durch Mycobacterium tuberculosis
- **Übertragung**: Tröpfcheninfektion

Klinik - Verlauf

- **Primärtuberkulose**: ca. 6 Wochen nach erstem Kontakt mit dem Mykobakterium
    - meist symptomloser *Primärkomplex* (Primärherd + Hiluslymphknoten) später röntgenologisch häufig als verkalkter Rundherd (*Tuberkulom*) sichtbar.
    - ***Bei symptomatischem Verlauf***: B-Symptomatik (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust), Husten
    - ***Bei schwerem Verlauf***: Miliartuberkulose = hämatogene Generalisation
- **Postprimäre Tuberkulose**:
    - Endogene Reaktivierung eines abgeheilten Primärinfekts infolge gestörter Immunität.
    - Symptome (s.o.)
    - Meistens kommt es zu einer zur Bildung einer *Kaverne*.
- **Extrapulmonale Tuberkulose** (i.d.R. bei postprimärer Tuberkulose): tuberkulöse Meningitis, tuberkulöse Spondylitis, Urogenitaltuberkulose, Tuberkulose des Gastrointestinaltraktes

Diagnostik – Differenzialdiagnose

- **Anamnese und körperliche Untersuchung**
- **Suchdiagnostik**, bei Risikogruppen
    - ***Interferon-Gamma Release Assays (IGRA)***: hohe Sensitivität und Spezifität. Durchführung v.a. bei Erwachsenen.
    - ***Tuberkulin-Hauttest*** (THT): niedrige Sensitivität und Spezifität. Durchführung v.a. bei Kleinkindern. Eine positive Reaktion beweist eine Infektion oder BCG-Impfung. Eine negative Reaktion spricht gegen Tbc
- **Untersuchungen bei V.a. aktive Tuberkulose:**
    - ***Mikrobiologische Diagnostik bei offener Tuberkulose***: Erregernachweis meist aus Sputum, Bronchial- oder Trachealsekret.
    - ***Histologie***: bioptischer Nachweis von verkäsenden Granulomen (hohe Spezifität).
    - ***Röntgen-Thorax*** : Infiltrate besonders im Spitzenbereich, Hiluslymphknoten, Rundherd, Ringschatten als Hinweis für eine Kaverne.
- **Zusatzdiagnostik bei V. a. extrapulmonale Tuberkulose**:
    - *Tuberkulöse Meningitis*: Lumbalpunktion
    - *Tuberkulöse Spondylitis*: CT, besser MRT
    - *Urogenitaltuberkulose*: Urinkultur, Sono, evtl. CT
    - *Tuberkulose des Gastrointestinaltraktes*: Stuhlkultur, Endoskopie, Biopsie

Therapie - Prävention

- **Stationäre Therapie** unter **Isolierung** bei offener Tuberkulose
- **Medikamentöse Therapie** : INH + RMP + PZA + EMB über 2 Monate, dann INH + RMP über 4 Monate

Substanz	Nebenwirkungen
Isoniazid (INH)	Hepatotoxizität, Neurotoxizität (Polyneuropathie)
Rifampicin (RMP)	Hepatotoxizität, Rotfärbung des Urins und anderer Körperflüssigkeiten
Pyrazinamid (PZA)	Hepatotoxizität
Ethambutol (EMB)	Optikusneuritis

- **Meldepflicht**
- Untersuchung unmittelbarer **Kontaktpersonen**
- Die aktive **Impfung** mit dem BCG-Impfstoff wird nicht mehr empfohlen.

Säure-Basen-Haushalt +-

Regulation des Säure-Base-Haushalts durch Puffersysteme

Der Mensch besitzt mehrere Puffersysteme, die akute pH-Wert-Schwankungen des Bluts ausgleichen und seinen pH-Wert konstant um 7,4 halten.

Offene Puffersysteme (z.B. über die Lunge oder über die Nieren)
Bicarbonat-Puffersystem und Ammonium- Puffersystem.

Geschlossene Puffersysteme
Proteinpuffersystem, Phosphatpuffersystem

Regulation des Säure-Basen-Haushalts in den Organen

Lungen

Hyperventilation führt durch Abatmen der schwachen Säure CO_2 zu einem pH-Anstieg (Alkalose), während bei Hypoventilation vermehrt CO_2 im Körper verbleibt und es so zu einem pH-Abfall kommt (Azidose)

Nieren

Einerseits scheiden sie überschüssige H^+-Ionen aus. Andererseits halten sie die HCO_3^--Konzentration im Blut aufrecht.

Leber

durch NH_3-Entgiftungsfunktion.

Störungen des Säure-Base-Haushalts

Folgen bei pH-Abweichung

pH-Abweichung	Stoffwechsel	Elektrolyte		Durchblutung	O_2-Affinität des Hämoglobin
		Kalium	Sonstige		
Azidose	Glykolyse: Wird gehemmt	Hyper-kaliämie	Hemmung der Na^+-K^+-ATPase	Vasodilatation	Vermindert
Alkalose	. Glykolyse: Wird stimuliert . Gluconeogenese: Wird gehemmt	Hypo-kaliämie	Hypo-kalzämie	Vasokonstriktion	Gesteigert

„Ein pH-Wert des Bluts von < 7,0 bzw. > 7,8 ist nicht mit dem Leben vereinbar!“

Respiratorisch und metabolisch bedingte Störungen

Für eine pH-Wertstörung ist meist nur eines der zwei Regulationssysteme verantwortlich: die Lunge (respiratorische Störung) oder der Stoffwechsel (metabolische Störung). Das intakt gebliebene System versucht in der Folge, die pH-Abweichung zu kompensieren.

Charakterisierung von Störungen im Säure-Basen-Haushalt

- **Nach Art der pH-Abweichung**
  - **Azidose**: pH <7,35
  - **Alkalose**: pH >7,45
- **Nach Auslöser**
  - **Respiratorisch**: Ursächlich ist eine Ventilationsstörung
    - **Repräsentativer Parameter**: $PaCO_2$ (= CO_2-Partialdruck im arteriellen Blut)
  - **Metabolisch**: Ursächlich ist eine Stoffwechselstörung
    - **Repräsentative Parameter**: Standard-HCO_3^- und Base Excess (= BE)
- **Nach Verlauf**
  - **Akut**: pH-Wert verändert, pCO_2 **oder** Standard-HCO_3^- verändert
  - **Teilkompensiert**: pH-Wert verändert, pCO_2 **und** Standard-HCO_3^- verändert
  - **Kompensiert**: pH-Wert **normal**, pCO_2 und Standard-HCO_3^- verändert

Parameter und Ursachen von Störungen im Säure-Basen-Haushalt

Störung		pH	$PaCO_2$	HCO_3^-	BE	Ursachen	Klinik
Resp Azido	**Akut**	↓	↑	↔	↔	**Hypoventilation** : Asthmaanfall, Lungenödem, Sedativa/Opioide	Dyspnoe, Zyanose
	(Teil)kompensiert	↓ / ↔	↑	↑	+		
Meta Azido	**Akut**	↓	↔	↓	–	. **Ketoazidose.** **Laktatazidose** (z.B. bei schwerer körperlicher Arbeit) . Niereninsuffizienz. Hyperkaliämie . Diarrhö	Kussmaul-Atmung (tief und beschleunigt), Bewusstseinsstörung
	(Teil)kompensiert	↓ / ↔	↓	↓	–		
Respi Alka	**Akut**	↑	↓	↔	↔	**Hyperventilation** : psychogen, Hypoxämie (z.B. durch Lungenembolie)	Hyperventilation, Tetanie
	(Teil)kompensiert	↑ / ↔	↓	↓	–		
Meta Alka	**Akut**	↑	↔	↑	+	. **Hyperaldosteronismus**. Hypokaliämie . Erbrechen . Medikamentös (Antazida,Schleifendiuretika)	Bewusstseinsstörung, Hypoventilation
	(Teil)kompensiert	↑ / ↔	↑	↑	+		
Kombinierte Azidose		↓	↑	↓	–	Multiorganversagen (Leber- und Nierenversagen)	

- pH (N: 7,35-7,45). $PaCO_2$ (N: 32–45 mmHg). HCO_3^-(N: 22–26 mmol/L). BE (N: −2 bis +3 mmol/L)
- $PaCO_2$ und Bicarbonat ändern sich in die gleiche Richtung (außer bei kombinierter Azidose)

Hyperventilation : Extreme Stresssituationen können zu Hyperventilation führen. Das führt zu einer respiratorischen Alkalose (den Betroffenen wird „schwarz vor Augen“). Therapie : Ein- und Ausatmen in eine Plastiktüte.

Anionenlücke

- Errechneter Parameter zur weiteren Abklärung einer metabolischen Azidose.
- **Berechnung**
  - Anionenlücke = $[Na^+] − ([HCO_3^-] + [Cl^-])$
    - Normbereich: 12 ± 4 mmol/L
  - Alternativ : $([Na^+] + [K^+]) − ([HCO_3^-] + [Cl^-])$
    - Normbereich: 16 ± 4 mmol/L
- **Interpretation**:
  - **Azidose bei normaler Anionenlücke = „Bicarbonatverlust“** (Diarrhö,…)
  - **Azidose bei vergrößerter Anionenlücke = „Additionsazidose“** (Laktatazidose, Ketoazidose, Niereninsuffizienz)

Therapie

- Die Basis der Therapie einer Azidose oder Alkalose ist die kausale Therapie
- Ggf. Bikarbonat-Gabe bei pH < 7,20

Pulsoxymetrie +-

Indikation

- Monitoring der Atmung
- Schnelle, nicht-invasive Überprüfung der Sauerstoffversorgung

Interpretation

- **Normwerte**: saO_2 = 95–99%
- **Pathologische Werte :**
  - saO_2 90–94%: Mäßige Hypoxämie → PaO_2 von ca. 80 mmHg
  - saO_2 85–89%: Mittelgradige Hypoxämie → PaO_2 von ca. 60 mmHg
  - saO_2 unter 85%: Hochgradige Hypoxämie → PaO_2 von unter 50 mmHg

„Bei Kohlenmonoxidvergiftung zeigt das Pulsoxymeter falsch-hohe Werte an, da das CO-Hämoglobin nicht vom oxygenierten Hämoglobin unterschieden werden kann!"

Blutgasanalyse +-

Indikation

- Sauerstoffsättigung <94%
- Verdacht auf Hyperkapnie
- Bei Hyperventilation (z.B. als Hinweis auf Lungenembolie)
- Bestimmung, Abklärung und Monitoring des pH-Werts
- Schnelle Hämoglobinbestimmung

Durchführung

- **Arteriell:** Bspw. aus der A. radialis
- **Kapillär:** Einreiben des Ohrläppchens mit hyperämisierender Salbe → 10 min später Punktion mit einer Lanzette
- **Venös:** Gewöhnliche venöse Blutentnahme

Interpretation

- **Normalwerte**
  - pO_2: 65–100 mmHg : Altersabhängig!
  - pCO_2: 32–45 mmHg : Altersunabhängig!
  - pH: 7,35–7,45
  - HCO_3^-: 22–26 mmol/L
  - Base Excess: –2 bis +2 mmol/L (bzw. abhängig von der Messmethode auch ±3 mmol/L).
- **Pathologische Werte**
  - Unter Belastung erniedrigte pO_2-Werte → **Latente respiratorische Insuffizienz**
  - pO_2↓ = **Respiratorische Partialinsuffizienz**
  - pO_2↓ und pCO_2↑ = **Respiratorische Globalinsuffizienz**
  - **Verschiebungen des Säure-Basen-Haushaltes** (siehe Kurs)

Befundung eines Röntgen-Thorax +-

Beschreiben einer Pathologie

- **Seite**
- **Lokalisation** : Silhouettenphänomen
- **Anzahl :** Einzelne Läsion? Multiple Läsionen?
- **Verteilung :** Fokal? Diffus?
- **Dichte** : Aufhellung? Verschattung?
- **Größe**
- **Abgrenzbarkeit :** Scharf abgrenzbar? Unscharf abgrenzbar?
- **Form** : Oval. Rund. Spiculiert
- **Muster** : Alveolär. Interstitiell. Homogen

Prüfung der Patientendaten und der Qualität **(SIRI : Strahlengang, Inklusion, Rotation, Inspiration)**

Strahlengang

- **Posterior-anteriorer Strahlengang** (kurz: **p.a.-Strahlengang**) → Standardaufnahme
- **Anterior-posteriorer Strahlengang** (kurz: **a.p.-Strahlengang** = „Liegendaufnahme“)
  - Nachteil: das Herz wirkt es vergrößert und die Herzränder sind unscharf begrenzt
- **Lateraler Strahlengang =** Seitaufnahme : Ergänzung zu einer p.a.- oder a.p.-Aufnahme

Inklusion **(Vollständigkeit der Aufnahme)**

Rotation **(Zentrierung einer Aufnahme)**

- **Zentrierte Aufnahme**
  - Die sternalen Klavikula-Enden sollten den gleichen Abstand zu einer gedachten Linie durch die Processus spinosi der Wirbelkörper haben
  - Eine gedachte Linie durch die Processus spinosi sollte sich mittig auf die Trachea projizieren
- **Fehlrotierte Aufnahme**

Inspiration

- Die rechte Zwerchfellkuppel sollte sich in der Medioklavikularlinie auf die **dorsalen Anteile der 10./11. Rippe** oder die **ventralen Anteile der 5./6. Rippe** projizieren
- Projiziert sich die Zwerchfellkuppel weiter oberhalb → Hinweis auf eine mangelhafte Inspiration, einen Zwerchfellhochstand oder einen subpleuralen Erguss
- Projiziert sich die Zwerchfellkuppel weiter unterhalb → Ggf. V.a. eine Überblähung der Lunge (Asthma, Emphysem)
- Bei mangelhafter Inspiration können bspw. Rundherde maskiert werden.

Artefakte

- Adipositas → Vortäuschung eines Pleuraergusses
- Haare in Projektion auf die obere Thoraxapertur → Vortäuschung eines Weichteilemphysems
- Kraniokaudal verlaufende Hautfalten → Vortäuschen einer Pleuralinie und damit eines Pneumothorax
- Außen aufliegende Knöpfe an der Kleidung des Patienten → Vortäuschung intrapulmonaler Raumforderungen

Penetration (Belichtung des Röntgenbildes)

- Bei einem optimal belichteten Röntgenbild sollte hinter dem Mediastinum die Kontur der Wirbelkörper sichtbar sein

„Röntgen-Aufnahme des Thorax im p.a.-Strahlengang vom 30.03.2015 von Frau Mustermann, geb. am 29.06.1988. Es liegen keine Voraufnahmen zum Vergleich vor. Alle relevanten Strukturen sind abgebildet, die Aufnahme ist nicht fehlrotiert und es wurde ausreichend inspiriert.“

Fremdkörper

- **Magensonde** : Korrekte Lage >10 cm distal des ösophagogastralen Übergangs

- **Tubus**
  - Korrekte Lage : In der Trachea, 5 cm (±2 cm) oberhalb der Karina
- **Zentraler Venenkatheter**
  - Korrekte Lage : Die Katheterspitze sollte im unteren Drittel der Vena cava superior liegen. Die Spitze des Katheters sollte sich etwa auf Höhe der Carina tracheae projizieren
- **Thoraxdrainage**
  - Korrekte Lage : Drainage-Löcher innerhalb des Thorax
    - Pleuraerguss → posteroinferiore Lage
    - Pneumothorax → anterosuperiore Lage
- **Herzschrittmacher** : 2 Elemente: Aggregat und Elektroden
- **Sonstige Fremdkörper :** EKG-Elektroden, Stents, Klappenersatzmaterial, Osteosynthesematerial, Drahtcerclage, Gefäßclips

„Rechts jugulär wurde ein ZVK eingebracht, dessen Spitze sich auf den kavoatrialen Übergang projiziert."

Thoraxwand

Weichteile (Haut, Unterhautfettgewebe und Muskulatur, Mammae und Mamillen)

- **Hals- und Thoraxweichteile**
  - Umschriebene Verdichtungen → Hinweis auf Weichteiltumor, Weichteilhämatom
  - Streifige Aufhellung → Hinweis auf Weichteilemphysem
- **Mammae und Mamillen**
  - Mammaschatten beidseits abgrenzbar?
  - Anamnestisch Z.n. Mastektomie?

Knochen (Humeri, Scapulae, Claviculae, Rippen, Wirbelkörper, Sternum)

- **Vollständigkeit** des Thoraxskeletts
- Vorliegen **kongenitaler Veränderungen :** Halsrippe, Trichterbrust (Seitenaufnahme), Skoliose, Rippenusuren bei Aortenisthmusstenose

„Die abgebildeten knöchernen Anteile weisen - soweit bei Hartstrahltechnik beurteilbar - keine Pathologien auf. Die Weichteile stellen sich ebenfalls unauffällig dar."

Zwerchfell und Oberbauch

Zwerchfell

- Die rechte Zwerchfellkuppel steht aufgrund der darunterliegenden Leber etwa 2–4 cm höher als die linke Zwerchfellkuppel

Oberbauch

- **Magenblase**
  - Transparente Fläche mit Luft-Flüssigkeits-Spiegel unter der linken Zwerchfellkuppel
  - Abstand zwischen oberer Zwerchfellbegrenzung und Mageninnenwand sollte maximal 1 cm betragen
- **Darmanteile**: transparente Areale in Projektion auf das gesamte Abdomen
- **Leber**: Homogene, dichte Fläche unter der rechten Zwerchfellkuppel

„Das Zwerchfell ist scharf abgrenzbar und die beiden Zwerchfellhälften nach oben hin konvex. Es ist keine freie Luft unter den Zwerchfellhälften erkennbar."

Pleura

- Die Pleura sollte allseits der Thoraxwand anliegen
- Die Pleura sollte an keiner Stelle sichtbar werden
  - Ausnahme: Fissura horizontalis in p.a.- und Seitaufnahme und Fissurae obliquae in Seitaufnahme
- Die Randwinkel sollten spitz sein

„Die Pleura liegt allseits der Thoraxwand an. Es ist kein Pneumothorax oder Pleuraerguss erkennbar."

Atemwege und Lunge

Atemwege

- **Trachea**
  - Schlauchförmige Aufhellung
  - Mittelständig, im unteren Bereich evtl. minimal nach rechts verschoben

- Frei einsehbar ohne Stenosen

- **Bronchien** : Der rechte Hauptbronchus verläuft steiler nach kaudal als der linke Hauptbronchus

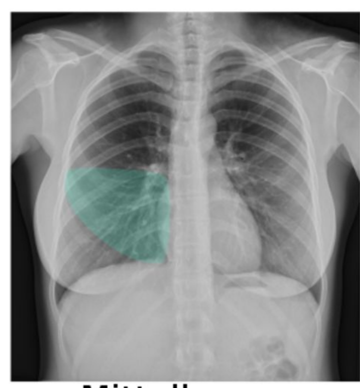
Lunge

Anatomische Strukturen

- Rechte Lunge
  - Drei Lungenlappen: Oberlappen, Mittellappen, Unterlappen
  - Fissura obliqua trennt Ober- und Mittellappen vom Unterlappen
  - Fissura horizontalis trennt Oberlappen und Mittellappen
- Linke Lunge
  - Zwei Lungenlappen: Oberlappen mit Lingula-Segment, Unterlappen
  - Fissura obliqua trennt Oberlappen und Unterlappen
- Lungengefäße


Oberlappen


Unterlappen


Mittellappen

Beurteilung

- **Lunge**
  - **1. Schritt**: Pathologien erkennen → Liegen Verschattungen oder Aufhellungen vor?
  - **2. Schritt**: Pathologien lokalisieren → Abgrenzen der vier Silhouetten : Rechter Herzrand. Linker Herzrand. Rechte Zwerchfellhälfte. Linke Zwerchfellhälfte
  - **3. Schritt**: Pathologien beschreiben → siehe dazu Beschreiben einer Pathologie
- **Lungengefäße**
  - Physiologischerweise verjüngen sich die Lungengefäße zunehmend von zentral nach peripher (=hilifugale Kaliberreduktion), so dass 2 cm subpleural keine Gefäße mehr erkennbar sind.
  - Im Stehen sind die kaudalen Lungenabschnitte aufgrund der Schwerkraft in der Regel stärker perfundiert als die kranialen Lungenabschnitte, daher haben die Gefäße der kaudalen Lungenabschnitte einen größeren Durchmesser als die Gefäße der kranialen Lungenabschnitte.
  - Liegt der Patient, kommt es zu einer Umverteilung der Lungendurchblutung: Die kranialen Gefäße sind stärker durchblutet und ihr Durchmesser vergrößert sich.

„Die Trachea ist mittelständig und die Bronchien sind frei einsehbar. Die Lungen sind seitengleich frei belüftet.“

Hilusregion

Rein anatomisch gesehen gehören zu den Strukturen des Hilus die Lungengefäße, die Hauptbronchien und Lymphknoten. In einem Röntgen-Normalbefund sind jedoch hauptsächlich die Pulmonalarterien sowie die Oberlappenvenen an der Formgebung des Hilus beteiligt.

- **Position**
  - In der Regel steht der linke Hilus 2 cm höher als der rechte Hilus
  - In seltenen Fällen stehen beide Hili gleich hoch
  - Steht jedoch der rechte Hilus höher als der linke, sollte an einen pathologischen Prozess gedacht werden, der die Lage des Hilus auf einer Seite verändert
  - Ist die Position eines Hilus verändert, stellt sich die Frage, wodurch die Lageänderung zustande gekommen ist
- **Abgrenzbarkeit :** Beide Hili sollten mit ihren Gefäßen scharf abgrenzbar sein

- **Dichte und Größe**
  - Beide Hili sollten eine ähnliche Dichte aufweisen
  - Beide Hili sollten in etwa gleich groß sein
  - Größenbestimmung der Interlobärarterie rechts: physiologischerweise <16 mm (Männer) bzw. <15 mm (Frauen)
  - Die Größe der linken Pulmonalarterie kann vor allem im Seitbild beurteilt werden, Grenzwerte existieren hier jedoch nicht

„Die Hili sind beidseits regelrecht konfiguriert."

Mediastinum

Das Mediastinum projiziert sich mittelständig auf den Thorax und besteht aus einer Vielzahl von anatomischen Strukturen, die jedoch nicht alle für die Röntgenanatomie relevant sind. Kommt es durch eine Raumforderung zu einer Konturveränderung des Mediastinums, ist heutzutage in der Regel ein CT zur weiteren Abklärung indiziert.

Anatomische Strukturen

- Im Röntgenbild sichtbare Strukturen : Herz, Aorta, Gefäße, Trachea und Hauptbronchien
- Normalerweise nicht im Röntgenbild sichtbar : Ösophagus. Beim Kind: Thymus

Radiologische Darstellung

- **p.a.-Aufnahme**

Rechter Mediastinalrand (von kranial nach kaudal)	Linker Mediastinalrand (von kranial nach kaudal)
- Vena brachiocephalica - Vena cava superior - Rechter Vorhof	- A. subclavia sinistra - Aortenbogen - Truncus pulmonalis - Linkes Herzohr - Linker Ventrikel

- **Seitliche Aufnahme**

Ventraler Mediastinalrand (von kranial nach kaudal)	Dorsaler Mediastinalrand (von kranial nach kaudal)
- Prätrachealer Streifen - Aufsteigende Aorta - Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt - Rechter Ventrikel	- Trachea - Linker Vorhof - Linker Ventrikel - Vena cava inferior (="Cava-Dreieck")

Beurteilung

- **Oberes Mediastinum**
  - Trachea mittelständig und nicht stenosiert
  - Normale Breite des oberen Mediastinums
  - Normale Konfiguration der mediastinalen Silhouette
- **Unteres Mediastinum**
  - Scharfe Abgrenzbarkeit der Mediastinalränder
  - Normale Konfiguration der mediastinalen Silhouette
  - **Herzgröße**
    - **HTQ** (=Herz-Thorax-Quotient) = **CTR** (=„cardio thoracic ratio")
    - Maximaler horizontaler Herzdurchmesser wird in Relation zum maximalen horizontalen Innendurchmesser des Thorax gesetzt (Herzdurchmesser/Thoraxdurchmesser)
    - Wert sollte unter 0,5 liegen
    - Sonderfall: Liegendaufnahme (Artifizielle Vergrößerung des Herzens)
- **Vorgehen**
  - **1. Schritt**: Mediastinalränder in der p.a.-Aufnahme abgrenzen
  - **2. Schritt**: Mediastinalränder in der Seitaufnahme abgrenzen
  - **3. Schritt**: In der Seitaufnahme Zuordnung von Pathologien zu den mediastinalen Kompartimenten

„Das Mediastinum ist mittelständig und die Konturen des Mediastinums sind scharf abgrenzbar. Es gibt keine Hinweise auf eine Raumforderung. Die Herzgröße ist physiologisch."

Klinische Untersuchung der Lunge +-

Inspektion und Palpation

Perkussion (Klopfschall)

- **Physiologisch**: **Sonorer Klopfschall**
- **Pathologisch**
  - **Hypersonorer Klopfschall**: Lungenemphysem, Asthma bronchiale, Pneumothorax
  - **Gedämpfter Klopfschall** (bzw. hyposonorer Klopfschall): Pneumonie, Pleuraerguss

Auskultation

Atemgeräusche

- **Physiologisch**
  - Zentrales Atemgeräusch = **Bronchialatmen** (über der Trachea)
    - pathologisch wenn auch in der Peripherie auskultierbar, z.B. bei Pneumonie
  - Peripheres Atemgeräusch = **Vesikuläres Atemgeräusch** (über die Bronchiolen)
- **Pathologisch**
  - Abgeschwächtes Atemgeräusch: Pleuraerguss, Pneumothorax, Lungenemphysem, Asthma bronchiale
    - Silent lung („silent chest“)

Nebengeräusche

- **Feuchte Geräusche**
    - Feinblasig, klingend: Bei Pneumonie
    - Grobblasig: Bei Lungenödem, Bronchiektasen
- **Trockene Geräusche** (Stridor)
    - Exspiratorischer Stridor oder exspiratorisches Giemen und Brummen bei Obstruktionen der intrathorakalen Atemwege: Asthma bronchiale, COPD
    - Inspiratorischer Stridor durch Verengung der extrathorakalen Atemwege: Epiglottitis, Pseudokrupp, Fremdkörperaspiration
- Beidseitiges, basales, **inspiratorisches Knisterrasseln** bei Lungenfibrose
- **Pleurareiben** bei Pleuritis sicca

Auswurf

- **Weiß-glasig**: Virale Infektion
- **Weiß-schaumig**: Lungenstauung/-ödem
- **Gelb-grün**: Bakterielle Infektion
- **Blutig**: Schwerer Infekt, Malignom

Differentialdiagnostik auf der Basis der pulmonalen Untersuchungsbefunde

	Leitsymptome	Palpation		Perkussion	Auskultation	
		Atem exkursion	Stimm fremitus		Bronchophonie	Atmung
Physiologisch	-	symmetrisch	normal	sonor	normal	vesikulär
Pleuraerguss	ggf. Dyspnoe	asymmetrisch	vermindert	gedämpft	vermindert	abgeschwächt
Lungenödem	schwere Dyspnoe	symmetrisch	evtl. verstärkt	gedämpft	evtl. verstärkt	feuchte (grobblasige) RGs
Pneumothorax	akute Dyspnoe	asymmetrisch	aufgehoben/ vermindert	hypersonor	aufgehoben/ vermindert	aufgehobenes/ abgeschwächtes Atemgeräusch
Asthma bronchiale[1]	anfallsartige Dyspnoe, Giemen	symmetrisch	je nach Zustand	hypersonor	je nach Zustand	Giemen, verlängertes Exspirium, ggf. abgeschwächt
COPD[1]	chronischer Husten	symmetrisch		ggf. hypersonor		Giemen, verlängertes Exspirium bei Obstruktion, abgeschwächt bei Emphysem
Pneumonie[2]	Fieber, Dyspnoe	symmetrisch	verstärkt	ggf. gedämpft	verstärkt	feuchte (feinblasige) RGs, Bronchialatmen in der Lungenperipherie
Lungen emphysem	chronische Dyspnoe	symmetrisch, gering	vermindert	hypersonor	vermindert	abgeschwächt
Lungenfibrose	Schwäche, Dyspnoe	symmetrisch	normal, tlw. verstärkt	gedämpft	normal, tlw. verstärkt	basales inspiratorisches Knisterrasseln
Atelektase	ggf. Schmerzen	asymmetrisch	vermindert	gedämpft	vermindert	abgeschwächt
Lungenembolie[1]	akute Dyspnoe, Tachykardie	symmetrisch	normal	normal	normal	normal
Tumor[1,2,3]	unspezifisch, Hämoptyse, B-Symptome	ggf. asymmetrisch	ggf. vermindert	ggf. gedämpft	ggf. vermindert	ggf. abgeschwächt

Im Rahmen der Erkrankung häufiges Auftreten von: [1]Pneumonie, [2]Pleuraerguss, [3]Atelektase

Sonstiges +-

Asthma bronchiale

- Chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, die mit einer reversiblen bronchialen Obstruktion und/oder mit einem hyperreagiblen Bronchialsystem einhergeht.
- Das **klinische Bild** ist variabel: Es reicht von leichten Verläufen mit nur rezidivierendem Husten oder Räusperzwang bis hin zu intermittierend (ggf. anfallsartig) auftretender Luftnot mit pfeifender Atmung und auskultatorischem Giemen und Brummen.
- **Diagnostisch** wegweisend sind v.a. die Anamnese sowie die Befunde von Lungenfunktionsdiagnostik (Spirometrie: FEV1↓, Tiffeneau-Index (FEV1/FVC)↓ = Obstruktive Ventilationsstörung. Bronchospasmolysetest) und Allergiediagnostik (Prick-Test, IgE im Serum).
- Die **Genese** ist multifaktoriell, sodass es diverse **Einteilungen** gibt. Die wichtigste Unterform ist das allergische Asthma bronchiale (Meist im Kindesalter), das neben der rein symptomatischen Therapie auch kausal mittels Allergenkarenz und spezifischer Immuntherapie (sog. „Hyposensibilisierung“) behandelt werden kann. Andere Formen : Belastungsasthma, Analgetika-Asthma (Samter-Trias : Asthma bronchiale. Chronische Sinusitis und Polyposis nasi. Intoleranz gegenüber COX-1-Hemmern wie Aspirin)
- **Dauertherapie :** inhalative Corticosteroide (ICS : Budesonid). Ggf. langwirksame β2-Agonisten (LABA : Formoterol). Ggf. zusätzlich Langwirksame Anticholinergika (LAMA). Eine gute Patientenschulung ist essentiell, insb. zur richtigen Applikation der Substanzen und zum Vorgehen im Notfall. Je nach Verlauf ist eine Eskalation oder Deeskalation der Medikation anhand des Stufenschemas sinnvoll.
- **Akuttherapie bei Exazerbation und Asthmaanfall :** Sitzende Position, Lippenbremse, O2-Gabe, SABA inhalativ (Salbutamol), Glucocorticoide p.o. oder i.v. (Prednisolon). Ggf. Anticholinergika. Ggf. Intubation und invasive Beatmung

Mediastinalverbreiterung

- **obere Thoraxapertur:** Lymphome. Struma
- **vorderes Mediastinum:** Thymom, Lymphome. Magenhernie, Struma
- **mittleres Mediastinum:** Ösophaguskarzinom, Lymphome. Hiatushernie, entzündliche Adenopathie
- **hinteres Mediastinum:** neurogene Tumoren, Wirbelmetastasen, Lymphome

Sarkoidose (Morbus Boeck)

- Multisystemerkrankung mit der Lunge als Hauptmanifestationsort. Sie kann jedoch auch zahlreiche andere Organe befallen.
- Das sog. **Löfgren-Syndrom**, eine akute, meist selbstlimitierende Form der Sarkoidose, geht mit Fieber und der Trias aus Gelenkschmerzen, Erythema nodosum sowie bihilärer Lymphadenopathie einher und betrifft hauptsächlich junge Frauen.
- Die häufigere **chronische Sarkoidose** verläuft anfangs häufig symptomarm (ggf. Reizhusten, Belastungsdyspnoe). Schon früh zeigen sich jedoch radiologisch Veränderungen in der Lunge sowie eine Verschlechterung der Vital- und Diffusionskapazität. Im Verlauf kann es zu einer Lungenfibrose kommen.
- **Diagnostisch** stehen die histologische Sicherung von betroffenem Gewebe (Nachweis von nicht-verkäsenden Granulomen mit mehrkernigen Riesenzellen) sowie eine bronchoalveoläre Lavage (typischerweise erhöhter CD4/CD8-Quotient) im Vordergrund.
- **Therapie:** Bei akuter Sarkoidose kann aufgrund der hohen Spontanheilungsrate eine symptomatische Therapie mit NSAR ausreichend sein. Chronische Sarkoidose wird ebenso wie extrapulmonale Manifestationen immunsuppressiv (Glucocorticoide, andere Immunsuppressiva) behandelt.

Aspergillose

- Sammelbezeichnung für Erkrankungen, die von der Gruppe der Aspergillen-Schimmelpilze (Insb. Aspergillus flavus und fumigatus) ausgehen.
- Die Pilze verfügen über ein hohes allergenes Potenzial und können eine **allergische bronchopulmonale Aspergillose** mit asthmatischen Beschwerden auslösen. Eine weitere Pathologie in der Lunge stellt das **Aspergillom** dar, bei dem sich der Pilz in bereits bestehenden Höhlen – meistens Emphyseme oder Kavernen (Tuberkulose!) – ausbreitet. Bei Immunsuppression kann es zur **Aspergilluspneumonie** und septischer Streuung mit einem disseminierten Organbefall kommen.
- **Therapie:** Medikamentös wird meist mit Voriconazol oder Amphotericin B therapiert, ein Aspergillom ist in der Regel operativ zu entfernen.

Gastrologie - Viszeralchirurgie

Magenkarzinom +++

Epidemiologie

- **Geschlecht**: ♂ = ♀
- **Alter**: Häufigkeitsgipfel jenseits *(au-delà)* des 50. Lebensjahres, mittleres Erkrankungsalter bei 70–75 Jahren
- **Verbreitung**: Erhebliche regionale Unterschiede: Gehäuftes Vorkommen in Teilen Südamerikas sowie Asiens. Inzidenz **nimmt** in den USA und **Westeuropa ab**

Ätiologie (Risikofaktoren)

- **Exogene Risikofaktoren**
  - Hoher Nitratgehalt in der Nahrung (getrocknete, gesalzene, geräucherte Speisen) *fumé*
  - Alkohol- und Nikotinabusus
  - Niedriger sozioökonomischer Status
- **Endogene Risikofaktoren**
  - Typ-B-Gastritis (Helicobacter-pylori-Infektion)
  - Typ-A-Gastritis
  - Ulcus ventriculi
  - Morbus Ménétrier
  - Z.n. Magenteilresektion
  - Positive Familienanamnese
  - Blutgruppe A
- **Abweichende Risikofaktoren für Karzinome des gastroösophagealen Überganges**
  - Übergewicht
  - Gastroösophageale Refluxkrankheit

Klassifikation (TNM-Klassifikation des Magenkarzinoms)

TNM	Ausdehnung
Tis : Carcinoma in situ: Basalmembran wird nicht überschritten. Keine Metastasierung! T1: Auf Mukosa (a) und Submukosa (b) begrenzt (Metastasierung möglich!) T2 : Infiltration der Muscularis T3 : Infiltration der Subserosa T4 : Durchbruch Serosa (a) mit Infiltration benachbarter Strukturen (b)	
N1 : 1–2 regionäre Lymphknoten N2 : 3–6 regionäre Lymphknoten N3 : ≥ 7 regionäre Lymphknoten	
M1 : Fernmetastasen, Peritonealkarzinose	

Adenokarzinome des gastroösophagealen Übergangs (AEG-Karzinome)

- Siewert-Klassifikation

Symptome/Klinik

Das Magenkarzinom ist meist ein „stummer“ Tumor. Die Beschwerden sind oft diskret und unspezifisch. In späteren Stadien sind folgende Symptome am ehesten hinweisend:

- **Allgemeinsymptome**
  - Gewichtsabnahme
  - Chronische Eisenmangelanämie
  - Abneigung *(aversion)* gegen Fleisch
- **Gastrointestinale Symptome**
  - Oberbauchbeschwerden (Völlegefühl, Nüchternschmerz)
  - Blutungszeichen (ggf. Teerstuhl, Hämatemesis)
- **Bei weit fortgeschrittenem Tumor**
  - Evtl. tastbarer Tumor im Oberbauch
  - Hepatomegalie, Aszites
  - Tast- oder sichtbare Virchow-Drüse (= ***Virchow-Lymphknoten***: Links supraklavikulär)

Verlaufs- und Sonderformen

Metastasierung

- **Lymphogen**
  - Alle lokalen Lymphknoten (große/kleine Kurvatur)
  - Lymphknoten im Bereich des Truncus coeliacus, paraaortal, mesenterial
- **Hämatogen**: Leber, Lunge, Skelettsystem, Gehirn
- **Infiltration von Nachbarstrukturen**
  - Peritonealkarzinose
  - Ösophagus, Colon transversum, Pankreas etc.
- **Abtropfmetastasen :** In den Ovarien (***Krukenberg-Tumor***)

Ca. 70% der Patienten mit Magenkarzinom haben zum Zeitpunkt der Diagnose bereits Lymphknotenmetastasen!

Stadien (Stadieneinteilung der UICC (Union for International Cancer Control)

Stadium 0 : Tis (Carcinoma in situ). Stadium I. Stadium II. Stadium III. Stadium IV : T4 oder N3 oder M1

Diagnostik

Labor

- Eisenmangelanämie
- **Tumormarker** zur Primärdiagnostik nicht geeignet; aber zur Verlaufskontrolle verwertbar, wenn bei Erstdiagnose Erhöhungen bestanden: **CA 72-4**, CA 19-9, CEA

Apparative Diagnostik

- **Gastroskopie** (Mittel der Wahl)
  - Makroskopische Beurteilung der Tumorausdehnung
  - Mehrfachbiopsien tumorverdächtiger Areale

Staging des Magenkarzinoms

- **Abdomen-Sonographie** (Ggf. Kontrastmittel-Sonographie): Lebermetastasen? Aszites als Hinweis auf Peritonealkarzinose ?
- **Endosonographie**
  - Einschätzung der Tiefenausdehnung des Tumors und Beurteilung lokaler Lymphknoten
  - Erlaubt keinen sicheren Ausschluss von Lymphknotenmetastasen
- **CT-Abdomen und -Becken** mit Kontrastmittel-Gabe iv und oral: Peritonealkarzinose? Lokoregional- und Fernmetastasen?
- **CT-Thorax** : Lungenmetastasen?
- Ggf. **Laparoskopie** : bei unklarem Lymphknotenstatus oder fraglicher Peritonealkarzinose

Pathologie

Grading nach Laurén

- **Intestinaler Typ** (50%): Polypöses, drüsig differenziertes Wachstum, klar begrenzt
- **Diffuser Typ** (40%): Infiltratives Wachstum mit diffuser Ausbreitung in der Magenwand, schlecht begrenzt
- **Mischtyp** (10%)

Histologisch (WHO)

- **Adenokarzinome** (90%), aus Drüsenepithel
  - **Siegelringzellkarzinom** : Diffuses Wachstum

Differentialdiagnosen

- Magenulkus
- Chronische Gastritis
- Morbus Ménétrier (Riesenfaltengastritis)
- Andere Magentumoren (MALT- Lymphome, Sarkome)
- **Gastrointestinaler Stromatumor (GIST)** : Semimaligner Tumor des Gastrointestinaltrakts (insb. Magen und Dünndarm), aus Mesenchym (embryonales Bindegewebe)
- Fonktionnelle Dyspepsie : Ausschlussdiagnose

Therapie

Endoskopische Resektion (in kurativer Intention)

- **Bis T1a** (N0M0)

Chirurgische Resektion (in kurativer Intention)

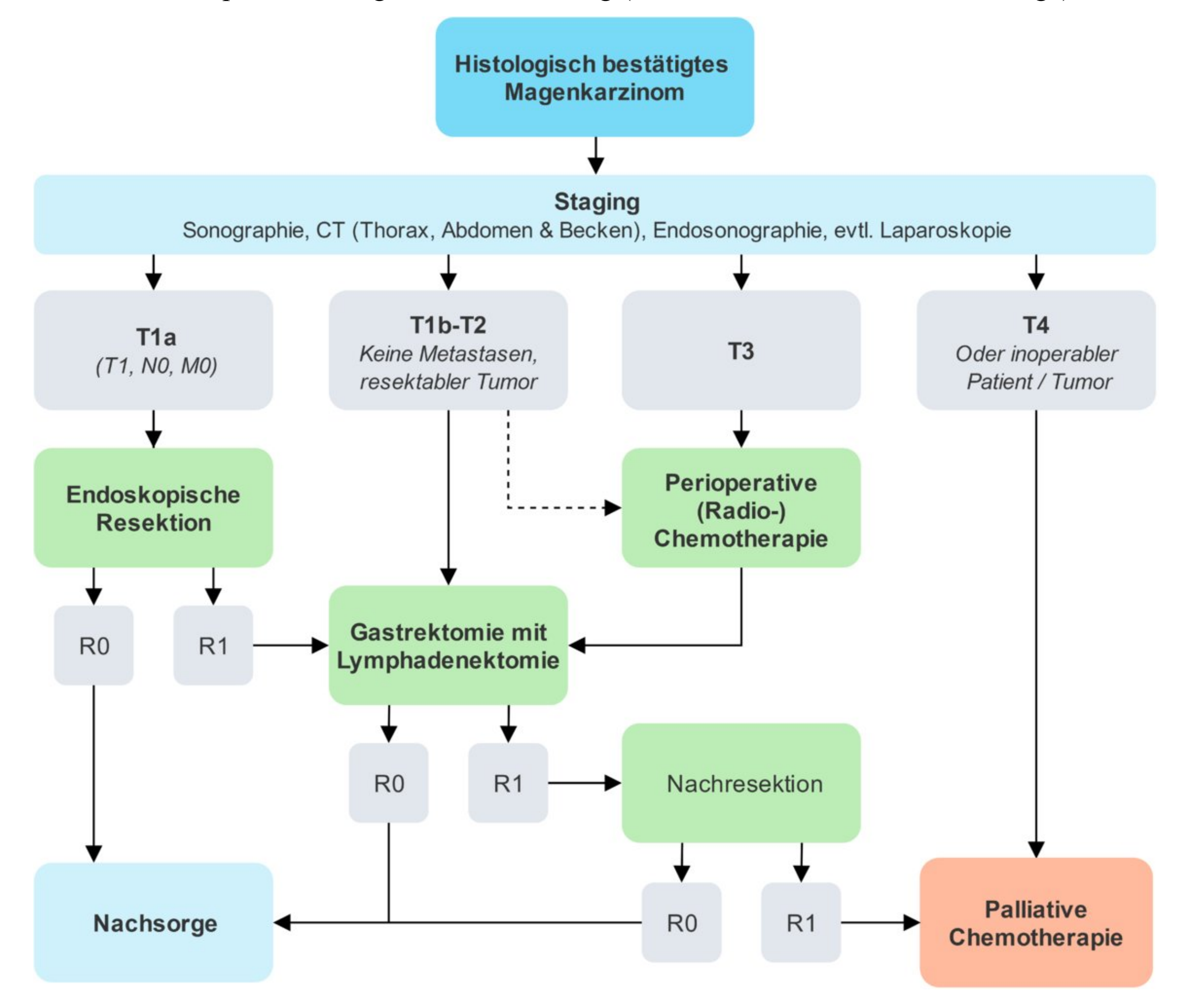
- **Ab T1b** (NxM0) **bis T3**: sofern Operabilität und Resektabilität gegeben
  - **Radikale Gastrektomie mit D2-Lymphadenektomie** (Kompartimente I und II)
    - Mitresektion von Omentum minus und majus
    - Passagewiederherstellung i.d.R. durch ***Roux-Y-Anastomose*** (mit Ösophagojejunostomie und Duodenojejunostomie)
  - **Alternativ: Subtotale Gastrektomie**
- **Keine R0-Resektion**: Kurative Nachresektion mit dem Ziel R0 ist anzustreben, ggf. unter neoadjuvanter Therapiestrategie

Perioperative Therapie (in kurativer Intention)

- Ab T3
- Kombination aus neoadjuvanter und adjuvanter (Radio-)Chemotherapie

Palliative Therapie

- Bei nicht resektablem Tumor (T4, insb. T4b, M1, N3) oder inoperablem Patienten
- **Mögliche Maßnahmen**:
  - Analgetische Therapie
  - Chemotherapie
  - Endoskopische Passagewiederherstellung (durch PEG-Sonde oder Stenteinlage)



Komplikationen

Komplikationen nach Magen(teil-)resektion

- Rezidiv-Karzinom → Tumornachsorge!
- Anastomoseninsuffizienz, Abszess
- **Postgastrektomie-Syndrom**
  - Maldigestion nach Magenresektion mit funktionellem Ausfall des Duodenums
  - **Folgen und Therapie**
    - Eiweiß- und Kohlenhydratmangel : Gabe von Pankreasenzymen zu den Mahlzeiten
    - Fettstühle bei Malabsorption von Fetten → Gabe von Pankreasenzymen zu den Mahlzeiten
    - Eisenmangel → Gabe von Eisen
    - Perniziöse Anämie → Gabe von Vitamin B_{12}
- **Dumping-Syndrome**
  Abdominelle Beschwerden und Kreislaufstörungen durch fehlende Pylorusfunktion (Prävention : Konstruktion eines Pouches bei Ösophagojejunostomie)
  - **Frühdumping**
    - Auftreten **ca. 20 min nach Nahrungsaufnahme :** Abdominelle Schmerzen, Übelkeit, Diarrhö, Hypovolämie mit Schocksymptomatik
    - **Ursache**: Schnelle, unverdünnte Nahrungspassage in den Dünndarm → Hyperosmolalität im Dünndarm
    - **Therapie**
      - Kleine Mahlzeiten
      - Nach dem Essen eine halbe Stunde bis Stunde hinlegen
      - Meist nach einigen Monaten spontane Besserung
  - **Spätdumping**
    - Auftreten **ca. 1–3 h nach Nahrungsaufnahme :** Kaltschweißigkeit, Übelkeit, Schock
    - **Ursache**: Glucose wird schnell resorbiert → Hyperglykämie → überschießende Insulinfreisetzung → Hypoglykämie
- **Schlingen-Syndrome** (Loop-Syndrome)
  - **Syndrom der abführenden Schlinge** : durch Abknickung oder Einengung
    - Erbrechen, Völlegefühl
    - Abwarten, ggf. operative Therapie
  - **Syndrom der blinden Schlinge :** durch bakterielle Fehlsiedlung
    - Diarrhö, Steatorrhö
    - Antiobiotische Therapie, ggf. operative Therapie
  - **Syndrom der zuführenden Schlinge :** durch Abknickung oder Einengung
    - Galliges Erbrechen mit Besserung danach
    - Operative Therapie

Prognose

- Da das Magenkarzinom häufig keine Frühsymptome aufweist, erfolgt die Diagnosestellung in 60% der Fälle erst in einem fortgeschritteneren Stadium, in dem eine kurative Therapie nicht mehr möglich ist → insgesamt schlechte Prognose

Cholelithiasis, Cholezystitis und Cholangitis +++

Die häufigsten Komplikationen der Cholezystolithiasis sind die Cholezystitis und, bei Steinabgang in die Gallenwege, die Choledocholithiasis. Die akute Cholezystitis erfordert neben einer antibiotischen Therapie die Durchführung einer Cholezystektomie binnen 24 Stunden. Bei einer Choledocholithiasis liegt infolge einer Obstruktion und Stase begleitend fast immer eine eitrige Cholangitis vor, sodass neben einer Steinextraktion und Restitution des Galleflusses per ERCP eine antibiotische Therapie erforderlich ist. Als weitere schwere Komplikation der Choledocholithiasis kann eine biliäre Pankreatitis auftreten.

Definition

- **Cholelithiasis** = Gallensteine (unabhängig von der Lokalisation)
  Wenn symptomatisch = Gallensteinleiden
  - **Cholezystolithiasis** = Steine in der Gallenblase
  - **Choledocholithiasis** = Steine im Ductus choledochus (Hauptgallengang)
- **Cholezystitis** = Entzündung der Gallenblase
- **Cholangitis** = Entzündung der Gallenwege

Epidemiologie

- **Cholelithiasis :**
  - Prävalenz: Etwa 15–20% in der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland
  - Geschlecht: ♀ > ♂ (2:1)

„Ein Fünftel der erwachsenen Deutschen hat eine Cholelithiasis – ein Fünftel dieser Gallensteinträger werden im Laufe des Lebens symptomatisch oder erleiden eine Komplikation!“

Ätiologie (Pathogenese)

Cholelithiasis

- **Substanzen in der Gallenflüssigkeit**
  - Steinbildend: Cholesterin, Calciumcarbonat, Bilirubin
  - Lösend: Gallensäuren, Lecithin
- **Steinarten**
  - Cholesterinsteine und gemischte Steine (80%), hoher Cholesterinanteil, weich
  - Bilirubinstein (10%), sehr hart
  - Calciumcarbonatstein (10%)
- **Risikofaktoren**
  - **6 x F-Regel** (insb. für Cholesterinsteine)
    - Fat (Adipositas)
    - Female (weiblich)
    - Fertile (Fruchtbarkeit)
    - Forty (Alter >40 Jahre)
    - Fair (hellhäutig)
    - Family (Familienanamnese, genetische Prädisposition)
  - **Grunderkrankungen mit vermehrter Gallensteinbildung**
    - Gallensäureverlust-Syndrom z.B. bei Morbus Crohn oder nach Resektionen des terminalen Ileums
    - Hämolytische Anämien (Bilirubinsteine)
    - Hyperparathyreoidismus (Calciumcarbonatsteine)

Cholezystitis

- **Erreger (bakteriell):** gramnegative Stäbchen (E. coli, Klebsiella, Enterobacter), Anaerobier
- **Akute kalkulöse Cholezystitis**: 90% durch Steinbildung mit Stase und Obstruktion
- **Akalkulöse Cholezystitis** (Stressgallenblase): Bei schweren Krankheiten, Operationen und Traumata
  - **Chronische Cholezystitis**: Folgezustand von (wiederholten) akuten Cholezystitiden, die narbig verheilen
    - Extremformen: Schrumpfgallenblase (narbig atrophiert) und Porzellangallenblase (narbig verkalkt)

Cholangitis

- **Aszendierende bakterielle Infektion**: Durch aufsteigende Bakterien aus dem Duodenum
- **Risikofaktoren :** Steine, Strikturen, Stenosen (z.B. tumorbedingt), ERCP

Symptome/Klinik

Symptomatische Cholezystolithiasis

Kein einzelnes Symptom ist alleine spezifisch genug, um die Art des Gallensteinleidens definitiv zu bestimmen. Geleitet von Wahrscheinlichkeiten und der Zusammenschau mit bildgebenden und labormedizinischen Befunden sind Symptomatik und Verlauf jedoch für jede Therapieentscheidung relevant.

- **Leitsymptom : Gallenkolik**
  - Starke, kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch oder Epigastrium
  - Aussstrahlung : Rechte Schulter und Rücken
  - Triggerfaktor : Oft nach fettreichen Mahlzeiten
  - Dauer : 15 min – 5 h
  - Ggf. Druckschmerz
- Übelkeit, Erbrechen. Ggf. Völlegefühl

„- Gallenkoliken mit einer Dauer von >5 Stunden sprechen für ein kompliziertes Gallensteinleiden!
- Die Hälfte aller symptomatischen Patienten entwickelt binnen eines Jahres nach der ersten Gallenkolik ein Rezidiv oder eine Komplikation!"

Cholezystitis

- Schmerzen im rechten Oberbauch (> 5 h). Ggf. Druckschmerz
- Übelkeit, Erbrechen
- Fieber
- Murphy-Zeichen

„Große Konkremente begünstigen eher eine Cholezystitis, kleinere Konkremente verursachen hingegen eher eine Choledocholithiasis und/oder Pankreatitis!"

Choledocholithiasis

- Schmerzen tendenziell stark und kolikartig. Druckschmerz eher diffus
  - Ggf. gürtelförmige Ausstrahlung als Hinweis auf eine biliäre Pankreatitis
- Ikterus bei extrahepatischer Cholestase
  - Heller Stuhl, dunkler Urin
  - Pruritus bei längerem Bestehen
- Ggf. Fieber (bei Cholangitis)

„Eine Choledocholithiasis und eine Cholangitis liegen häufig gemeinsam vor!"

Cholangitis

- **Charcot-Trias II**
  - Rechtsseitige Oberbauchschmerzen
  - Ikterus
  - Fieber
- **Ggf. Biliäre Sepsis**: (siehe Sepsis)

„Die voll ausgeprägte Charcot-Trias zeigt sich höchstens bei einem Drittel der Patienten – durch Sonographie und Laborwerte kann die diagnostische Sicherheit erheblich gesteigert werden!"

Verlaufs- und Sonderformen

Gallenblasenhydrops

- **Definition**: Prall-elastische Vergrößerung der Gallenblase (Transversaldurchmesser >5 cm)
- **Ursachen**
  - **Zystikus-Obstruktion**: Durch Sludge, Konkrement oder Strikturen
  - **Obstruktion durch externe Kompression**: Korrelat des Courvoisier-Zeichens, bspw. durch Malignome (Pankreaskarzinom, cholangiozelluläres Karzinom)
- **Therapie**: Bei Zeichen der Cholezystitis entsprechende Therapie, bei asymptomatischen Formen ohne Auffälligkeiten der Wandung Ursachenabklärung

Mirizzi-Syndrom

- **Definition**: Kompression des Ductus hepaticus communis (= Lebergang) durch Steine im Gallenblasenhals oder im Ductus cysticus (= Gallenblasengang). Durch eine Penetration des Steines sind Fistelungen zwischen Gallenblase und Hauptgallengang möglich (Komplikation : Gallensteinileus)

- **Klinik**: Symptome wie bei Choledocholithiasis
- **Diagnostik**
  - **Abdomensonographie**: Konkrement im Ductus cysticus bzw. Gallenblasenhals, Dilatation der intrahepatischen Gallenwege
  - **Endosonographie oder MRCP, ERCP**
- **Therapie**: Cholezystektomie, laparoskopisches Vorgehen möglich, bei schwierigen Präparationsverhältnissen Wechsel auf offenes Verfahren häufig
  - Ggf. kombiniertes Vorgehen mit Gangsanierung per ERCP bei Nachweis von residualen Gangsteinen nach der Cholezystektomie

Diagnostik

Anamnese

- **Schmerzen**: (OPQRST-Schema)
- **Auffälligkeiten von Stuhlgang oder Miktion**: Insb. heller, acholischer Stuhl oder dunkler, rostroter Urin
- **Begleitsymptome**: Völlegefühl, Fieber, Übelkeit, Erbrechen

Untersuchung des Abdomens

- Inspektion, Auskultation, Perkussion, Palpation
- **Murphy-Zeichen**: **(Leitsymptom der Cholezystitis!)** schmerzbedingter Abbruch der Inspiration bei Palpation des rechten Oberbauchs.
- **Druckschmerz über Epigastrium bzw. rechtem Oberbauch**: Bei allen Formen möglich
- **Abwehrspannung und Resistenzen**: Hinweis auf eine Peritonitis (bei Cholezystitis oder Cholangitis) → dringliche OP

Abdomensonographie

- Mittel der 1. Wahl
- Augenmerk auf intra- und extrahepatische Gallenwege, Gallenblase und ggf. darstellbare Konkremente
  - Sensitivität bei Cholezystolithiasis: Nahezu 100%
  - Sensitivität bei Choledocholithiasis: Ca. 50%
- Ausschluss von DD

Labor

- Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Natrium, Kalium, (Calcium, Phosphat)
- **Leberwerte und Cholestasezeichen**: AST, ALT, GGT, AP, Bilirubin, Lipase
- **Hämolyseparameter**: LDH
- **Entzündungszeichen**: CRP, (PCT)
- **Gerinnungsstatus**: Quick, PTT

Differentialdiagnostische Einordnung

- **Zusammenschau der Befunde aus Klinik, Sonographie und Labor erlaubt fast immer die richtige Diagnosestellung!**

„Cholezystitis, Choledocholithiasis und Cholangitis können auch gleichzeitig vorliegen"

Erweiterte Diagnostik

- **Endosonographie**
  - **Indikationen**
    - V.a. Choledocholithiasis und uneindeutigen Befunden in Sonographie und Labor
    - V.a. Raumforderungen im pankreatikobiliären System
  - **Therapeutische Konsequenz**
    - Bei Mikrolithiasis: ERCP mit Papillotomie und Gangsanierung durch Steinextraktion, Cholezystektomie im Anschluss
    - Bei Cholezystitis: ERCP, auch nach OP zur Sanierung residualer Mikrolithen in den Gallenwegen
- **Oder MRT bzw. MRCP**
  - **Indikation**:
    - V.a. Choledocholithiasis und uneindeutigen Befunden in Sonographie und Labor
    - V.a. papillenferne Pathologien (z.B. auch Mirizzi-Syndrom)

- **Therapeutische Konsequenz**: Bei Mikrolithiasis im Gangsystem → ERCP zur Papillotomie und Gangsanierung

„Ob eine Endosonographie oder MRCP bei Verdacht auf eine Mikrolithiasis zum Einsatz kommt, hängt im Wesentlichen von der lokal verfügbaren Expertise ab!"

- **ERCP**: **Kein** Primärdiagnostikum, eher zur therapeutischen Intervention bei Nachweis einer Gallengangsobstruktion

„Bei gleichzeitigem Fehlen von klinischen (Ikterus), laborchemischen **und** sonographischen (DHC-Erweiterung) Zeichen einer Choledocholithiasis ist die diagnostische Sicherheit in etwa gleich hoch wie bei Nachweis der Steinfreiheit per ERCP"

- **Ggf . Röntgen-Abdomen oder CT-Abdomen :** bei V.a. Gallensteinileus

Befundkonstellationen bei biliären Erkrankungen

	Klinik	Sonographie	Labor
Cholezysto-lithiasis	- Kolik - ggf. Druckschmerz	**Konkremente in Gallenblase mit dorsalem Schallschatten**, ggf. **Sludge**	Blande
Cholezystitis	- Schmerz - Fieber - Murphy-Zeichen	**Gallenblase auffällig!** - Wandverdickung >3mm (postprandial >5mm) - **Dreischichtung** der Wand, ggf. mit umgebender freier Flüssigkeit - Konkremente	**- Entzündungszeichen :** Leukozytose. CRP↑, PCT↑ - Ggf. leichter Anstieg der Transaminasen **- Keine Cholestase!**
Choledocho-lithiasis	- Koliken - diffuser Druckschmerz - Ikterus - Ggf. gürtelförmiger Oberbauchschmerz	**Gallenwege auffällig!** - DHC-Durchmesser erweitert ≥ 7 mm - Intrahepatische Gallenwege erweitert - Ggf. Gangkonkremente	**- Cholestasezeichen** : AP↑, GGT↑, Bilirubin↑. - I.d.R. Transaminasen↑ - Ggf. Lipase↑ bei biliärer Pankreatitis - Entzündungswerte normal
Cholangitis	- Charcot-Trias : Fieber, Ikterus, Rechtsseitiger Oberbauchschmerz - Zeichen der Sepsis	**Gallenwege auffällig**: Wie bei Choledocholithiasis	**- Cholestase**: Wie bei Choledocholithiasis - I.d.R. Transaminasen↑ **- Entzündungszeichen** : Leukozytose. CRP↑, PCT↑ - Ggf. Lipase↑ bei biliärer Pankreatitis

Wahrscheinlichkeit einer simultanen Choledocholithiasis bei Cholezystolithiasis

- **Hohe Wahrscheinlichkeit**: Klinik, Labor und Gallenwege auffällig! → ERCP
- **Mittlere Wahrscheinlichkeit**: Nur teilweise auffällige Befunde → Endosono oder MRCP
- **Niedrige Wahrscheinlichkeit**: Klinik, Labor und Gallenwege unauffällig → keine weitere Diagnostik

Differentialdiagnosen (außerhalb der biliären Organe)

- Abdominell
  - Akute Leberkapselschwellung (z.B. bei akuter Hepatitis, Stauungsleber)
  - Gastroösophagealer Reflux, Gastritis, Ulcus ventriculi/duodeni
  - Appendizitis
  - Akute Pankreatitis
  - Gallenblasenpolyp
- Extraabdominell
  - Insb. Nephrolithiasis
  - Hinterwandinfarkt
  - Pneumonie

Therapie

Allgemeine Maßnahmen (für alle Formen)

- Nahrungskarenz
- Parenterale Volumenzufuhr (ggf. parenterale Ernährung)
- Spasmolytika (Butylscopolamin)
- Analgetika (z.B. Metamizol)
- Ggf. Thromboseprophylaxe

Asymptomatische Cholezystolithiasis (Zufallsbefund)

- **I.d.R. keine Indikation zur Cholezystektomie!**
- **Ausnahme-Indikationen :**
  - **Chronische Cholezystitisformen** mit Ausbildung einer Porzellangallenblase bzw. Schrumpfgallenblase
  - **Gallenblasenpolypen >1 cm Durchmesser**
  - Gallensteine ≥3 cm Durchmesser

„Gallenblasensteine, die den Patienten nicht stören, sollten bei Fehlen von Risikofaktoren für Malignität (große Polypen, chronische Cholezystitis) auch den behandelnden Arzt nicht stören!"

Symptomatische Cholezystolithiasis

- **Frühzeitige, elektive Cholezystektomie**
- **Medikamentöse Litholyse bzw. Steinprophylaxe**: In der Akutsituation und auch zur generellen Prophylaxe nicht empfohlen, da häufig nutzlos!

Cholezystitis und Cholangitis

- **Bei jeder akuten Cholezystitis oder Cholangitis**: Antibiotische Therapie und Intervention durch Operation (Cholezystitis) bzw. ERCP (Choledocholithiasis)
  - **Kombinationstherapie**: Ceftriaxon + Metronidazol
  - **Bei Zeichen der Sepsis**: Piperacillin/Tazobactam (breiteres Spektrum)
- **Bei akuter Cholezystitis**
  - **Frühzeitige Cholezystektomie binnen 24 Stunden**
  - **Nur noch in Ausnahmefällen**: konservative Therapie (insb. bei schwer kranken Patienten mit hohem Operationsrisiko zu erwägen)
    - **Vorgehen**: Analgesie und Nahrungskarenz gefolgt von einer Cholezystektomie im entzündungsfreien Intervall binnen sechs Wochen

Choledocholithiasis

- **Antibiotische Therapie bei begleitender Cholangitis**
- **Primäre Endoskopische Intervention**: **ERCP (endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie)**
  - Zur Darstellung und Extraktion von Gallensteinen (Diagnostik und Therapie in einer Sitzung!)
  - **Prinzip**
    - Kontrastmitteldarstellung der Gallenwege und/oder Pankreasgänge nach Sondieren der Vaterschen Papille
    - Nach Kontrastmittelgabe: Röntgen-Durchleuchtung
  - **Leitbefund bei Choledocholithiasis**: Gangkonkremente zeigen sich als Kontrastmittelaussparung
  - **Therapeutisches Vorgehen**
    - **Papillotomie**
    - **Steinextraktion**
    - **Ultima ratio**: Chirurgisches Vorgehen mit Cholezystektomie und Gallengangsrevision
    - **Komplikationen**: 10%
      - 1% Perforation (insb. nach Papillotomie)
      - 3% Blutung (insb. nach Papillotomie)
      - 3% Cholangitis
      - 5% Pankreatitis

- **Bei asymptomatischer Choledocholithiasis (Zufallsbefund)**: Individuelle Entscheidung zur endoskopischen Intervention (ERCP)
- **Bei symptomatischer Choledocholithiasis und gleichzeitig vorliegender Cholezystolithiasis**
  - Zunächst: Endoskopische Intervention (ERCP)
  - Folgend: Cholezystektomie innerhalb von 72 Stunden

Cholezystektomie

Laparoskopische Cholezystektomie (Standardverfahren)

- **Kontraindikationen**
  - **Absolut**: Gallenblasenkarzinom
  - **Relativ**: Blutgerinnungsstörung, Mirizzi-Syndrom, intraperitoneale Verwachsungen nach Voroperationen
- **Durchführung**
  - Rückenlage des Patienten in Allgemeinnarkose (Intubationsnarkose)
  - Einbringen der Trokare
  - Anheben der Leber und Darstellung der Gallenblase
  - Präparation des Calot-Dreiecks = Anatomischer Raum gebildet aus Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche
  - Unterbindung des Ductus cysticus sowie der A. cystica
  - Absetzung und Bergung der Gallenblase
  - Bauchdeckenverschluss
  - Steriler Verband
- **Vorteile**: kleine Narbe, wenige Narbenbrüchen
- **Nachteile**: keine Möglichkeit der Gallengangsrevision

Konventionelle bzw. „offene“ Cholezystektomie

- Der häufigste Grund für ein offenes Operationsverfahren ist der Wechsel (Konversion) von der laparoskopischen Cholezystektomie (in 5% der Fälle)

Absolute Indikationen	Relative Indikationen
. Intoleranz eines Pneumoperitoneums . Gallenblasenkarzinom	. Ausgeprägte intraabdominelle Adhäsionen . Blutgerinnungsstörung . Mirizzi-Syndrom

- **Zugangsweg**: Rippenbogenrandschnitt rechts
- **Vorteile**: Möglichkeit der Gallengangsrevision und Drainageneinlage
- **Nachteile**: größere Narbe, größere Inzidenz von Narbenbrüchen

Komplikationen der Cholezystektomie

- Verletzung des Ductus hepatocholedochus oder eines Ductus hepaticus oder der A. hepatica
- Galleleck: Sekretion von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle (Biliom)
- Blutung
- Verletzung umliegender Organe (Darm, Leber)
- Perforation der Gallenblase
- Peritonitis
- Wundheilungsstörung, Abszess
- Thrombose, Embolie

Postcholezystektomiesyndrom

- Anhaltende oder neu aufgetretene Oberbauchbeschwerden nach Cholezystektomie (Bis zu 50%)
- **Ätiologie**
  - Operationsbedingt (als Komplikationen der Cholezystektomie)
  - Residuale Choledocholithiasis nach Cholezystektomie
  - Sphincter-Oddi-Dysfunktion, Papillenstenose
- **Therapie**: Befundabhängig

„Die beste Prävention eines Postcholezystektomie-Syndroms ist die richtige Indikationsstellung zur Cholezystektomie.“

Komplikationen

- **Entzündlich**
  - **Extremformen der akuten Cholezystitis** (hohe Gefahr der Perforation, dringliche Cholezystektomie-Indikation)
    - Gallenblasenempyem = Eiteransammlung mit Ausfüllung der Gallenblase
    - Gallenblasengangrän
  - **Nach Jahren mit wiederholten akuten Cholezystitiden (Chronische Cholezystitis)**
    - Porzellangallenblase
    - Schrumpfgallenblase
  - Leberabszess
  - Cholangitis und Choledocholithiasis
- **„Mechanisch“**
  - Gallenblasenperforation → Peritonitis
  - Gallensteinileus
    - Mechanischer Ileus bei Obstruktion durch abgegangenen Gallenstein
    - Typisches Zeichen: Aerobilie
  - Akute Pankreatitis biliärer Genese
  - Gallenstein-Rezidiv

Divertikulose und Divertikulitis +++

Definition

- **Divertikulose**: Vorhandensein multipler Pseudodivertikel
  - **Divertikel :** Ausstülpung der Darmwand
  - **Pseudodivertikel :** Ausstülpung der Mukosa und Submukosa durch Muskellücken in der Sarmwand → erworben
  - **Divertikel :** Ausstülpung der gesamten Darmwand → angeboren (z.B. Meckeldivertikel)
- **Divertikelkrankheit : Symptomatische Divertikulose**
- **Divertikulitis**: Entzündung eines Divertikels und seiner Umgebung
  - **Komplizierte Divertikulitis**: Divertikulitis mit Perforationen, Fisteln oder Abszessen
  - **Chronische Divertikulitis**: Rezidivierende oder persistierende Entzündung, die zu weiteren Komplikationen führen kann (insb. Fisteln und Stenosen)

Epidemiologie

- In Industrieländern haben ca. 50% der über 70-Jährigen eine Divertikulose
- In Asien und Afrika Prävalenz <10%

Ätiologie (Risikofaktoren)

- **Nicht beeinflussbare Risikofaktoren**
  - Steigendes Lebensalter
  - Genetische Faktoren
- **Beeinflussbare Risikofaktoren**
  - Ballaststoffarme Ernährung
  - Übergewicht
  - Bewegungsmangel
  - Rauchen

Klassifikation

Typ	(verarbeitete) Classification nach Hansen und Stock
0	Asymptomatische Divertikulose
1	Akute, unkomplizierte Divertikulitis
2	Akute, komplizierte Divertikulitis ○ 2a: Mikroabszess ○ 2b: Makroabszess ○ 2c: Freie Perforation
3	Chronische Divertikelkrankheit ○ 3a: Symptomatische, unkomplizierte Divertikelkrankheit ○ 3b: Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen ○ 3c: Rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen
4	Divertikelblutung

Pathophysiologie

- **Entstehung der Divertikulose**
  - Chronische Obstipation und altersbedingte Bindegewebsschwäche führen zur Ausstülpung der Darmschleimhaut durch Muskellücken der Tunica muscularis
  - Lokalisation: Insb. im **Sigma** (ca. 75%)
- **Mögliche Folgen der Divertikulose**
  - Divertikulitis
  - Blutungen

Symptome/Klinik

Divertikulose

- Meist asymptomatisch
- Evtl. linksseitige Unterbauchschmerzen

Divertikulitis

- **Leitsymptome**
  - Akute, progrediente Schmerzen im linken Unterbauch („Linksappendizitis“)
  - Fieber
  - Sonderfälle: Zökumdivertikulitis (Schmerzlokalisation im rechten Unterbauch) oder anders lokalisierte Divertikel (z.B. prävesikaler Schmerz)
- **Weitere Symptome**
  - Stuhlveränderungen (Obstipation/Diarrhö)
  - Flatulenz
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Peritoneale Reizung (lokale Abwehrspannung)

„Bei alten oder immunsupprimierten Patienten kann die Ausprägung der Beschwerden sehr milde sein!“

Diagnostik

Divertikulose

- Häufig als Zufallsbefund im Rahmen einer Koloskopie zur Krebsvorsorge oder im CT-Abdomen
- Koloskopie nach Divertikelblutung

Divertikulitis

Anamnese und Körperliche Untersuchung

- Untersuchung des Abdomens
  - Evtl. lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit mit ggf. Resistenz im linken Unterbauch
  - Akutes Abdomen mit lokaler oder generalisierter Abwehrspannung und Loslassschmerz: Verdacht auf Perforation mit peritonealer Reizung
- Digital-rektale Untersuchung: Ggf. Schmerzen
- Körpertemperatur: Typischerweise >37,5 °C

Labor

- Leukozyten↑
- CRP↑
- Urinstatus: Liefert Hinweise auf Differentialdiagnosen wie Urolithiasis oder Harnwegsinfekte

Bildgebung

- **Abdomensonographie**: Methode der 1. Wahl bei V.a. Sigmadivertikulitis
  - Nachweis entzündeter Divertikel
  - Darmwandverdickung auf >5 mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen
  - Fettgewebsreaktion in der Umgebung
  - Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit oder eines Abszesses
- **CT-Abdomen mit Kontrastmittel-Gabe (oral, rektal und i.v.)**
  - Indiziert, wenn sonographischer Befund nicht ausreicht
  - Befund
    - Nachweis entzündeter Divertikel
    - Darmwandverdickung
    - Fettgewebsreaktion in der Umgebung
    - Entzündliche Schwellung und Wandverbreiterung, Fettgewebsimbibierung
    - Ggf. Nachweis von Komplikationen : Perforation (freie Luft), Abszess oder Fistel
- **Röntgen-Abdomen im Stehen**: Bei Vorliegen eines akuten Abdomens (Freie Luft bei Perforation)

Koloskopie

- Im entzündungsfreien Intervall nach Abklingen der Akutsituation (Perforationsgefahr) : i.d.R. nach 4–6 Wochen
- Sollte immer erfolgen, insb. zum Ausschluss von Stenosen oder Malignomen

Differentialdiagnosen

- Colitis ulcerosa. Morbus Crohn
- Bakterielle Durchfallerkrankungen.
- Appendizitis
- Ischämische Kolitis
- Kolorektales Karzinom
- Reizdarmsyndrom
- Urozystitis
- Gynäkologische Erkrankungen

Therapie

Asymptomatische Divertikulose

- Keine Therapiemöglichkeit zur Rückbildung der Divertikel
- **Zur Prophylaxe des Auftretens und Fortschreitens der Divertikulose :**
  - Änderung der Ernährungsgewohnheiten : fetthaltige Nahrung und roten Fleisch reduzieren. Ballaststoffreiche Ernährung. Reichlich Flüssigkeitsaufnahme
  - Reduktion des Körpergewichts
  - Nikotinkarenz
  - Bewegung
  - Stuhlregulierende Maßnahmen

Divertikulitis und Divertikelkrankheit

Allgemeine Maßnahmen (Divertikulitis)

- Kühlung des Unterbauchs („Eisblase“)
- Evtl. Nahrungskarenz, parenterale Ernährung und Flüssigkeitssubstitution
- Bedarfsgerechte Analgesie : Metamizol. Opioide bei starken Schmerzen (Pethidin oder Buprenorphin)

Stadiengerechte Therapie der Divertikulitis und Divertikelkrankheit (Sigma)

<table>
<tr><th>Typ</th><th>Konservative Therapie</th><th>Operative Therapie</th></tr>
<tr><td>Typ 1</td><td>• Ggf. ambulant
• Ggf. antibiotische Therapie</td><td>• Indikationen
o Bei Versagen der konservativen Therapie: Frühelektive Operation
o Bei hohem Rezidivrisiko: Elektive Operation (nach erfolgreicher konservativer Therapie)
• Verfahren: einzeitige, minimal-invasive Sigmaresektion</td></tr>
<tr><td>Typ 2a</td><td rowspan="2">• Stationäre Behandlung
• Antibiotische Therapie</td><td>• Indikationen
o Bei Versagen der konservativen Therapie : Frühelektive Operation
o Bei hohem Rezidivrisiko: Elektive Operation (nach erfolgreicher konservativer Therapie)
• Verfahren: einzeitige, minimal-invasive Sigmaresektion</td></tr>
<tr><td>Typ 2b</td><td>• Indikationen
o Bei Versagen der konservativen Therapie : Frühelektive Operation
o Bei hohem Rezidivrisiko: Elektive Operation (nach erfolgreicher konservativer Therapie)
o Bei Sepsis/akutem Abdomen: Notfalloperation
• Verfahren : zweizeitiges Vorgehen mit primärer Anastomosierung und Anlage eines protektiven Stomas (Ileostoma) und Rückverlagerung im Verlauf
▪ Alternativ: Diskontinuitätsresektion nach Hartmann</td></tr>
</table>

Typ	Konservative Therapie	Operative Therapie
Typ 2c		• Indikation: Immer chirurgische **Notfalloperation** • Verfahren : zweizeitiges Vorgehen mit primärer Anastomosierung und Anlage eines protektiven Stomas (Ileostoma) und Rückverlagerung im Verlauf ○ Alternativ: Diskontinuitätsresektion nach Hartmann
Typ 3a	• Mesalazin oral	
Typ 3b	• Antibiotische Therapie im akuten Schub	ggf. elektive, einzeitige, minimal-invasive Sigmaresektion (individuelle Abwägung)
Typ 3c		• Indikationen ○ Bei Fisteln und Stenosen: Elektive Operation ○ Bei Ileus: **Notfalloperation** • Verfahren: einzeitige, minimal-invasive Sigmaresektion ○ Bei Notfalloperation ggf. zweizeitiges Vorgehen mit primärer Anastomosierung und Anlage eines protektiven Ileostomas und Rückverlagerung im Verlauf
Typ 4	• Koloskopische Blutstillung (siehe Divertikelblutung)	

* Die **antibiotische Therapie** sollte gramnegative und anaerobe Erreger erfassen. Eingesetzt werden bspw. :
  - Cefuroxim oder Ciprofloxacin, jeweils + Metronidazol (Anaerobier)
  - Piperacillin/Tazobactam oder Ampicillin/Sulbactam

* **Operation:** Zeitpunkt und Verfahren:
  - **Notfalloperation**: Sofort, zweizeitiges Vorgehen
  - **Frühelektive Operation**: In <48 h, möglichst einzeitiges Vorgehen
  - **Elektive Operation**: Im entzündungsfreien Intervall (nach >4 Wochen), möglichst einzeitiges Vorgehen

* **Diskontinuitätsresektion nach Hartmann :** Blindverschluss des Rektums und Anlage eines endständigen Stomas (Ileostoma oder Kolostoma). Wiederherstellung der Darmkontinuität nach 3-6 M. Durchgeführt meistens bei septischen oder instabilen Patienten

Komplikationen

- ### Divertikelblutung (Typ 4)
  - **Diagnostik**
    - Koloskopie
    - Falls koloskopische Lokalisation der Blutungsquelle nicht möglich: CT-Angiographie oder Angiographie (DSA)
  - **Therapie**
    - Koloskopische Blutstillung
    - Falls koloskopische Blutstillung nicht möglich: Angiographische Embolisation, bei persistierender Blutung OP
- ### Perforation
  - **Klinik:** Akutes Abdomen
  - **Verlaufsformen**
    - **Gedeckte Perforation mit perikolischem Abszess :** Gefahr der Expansion der Entzündung ins retroperitoneale Gewebe (z.B. sekundärer Psoasabszess)
    - **Freie Perforation mit Peritonitis :** radiologisch freie intraabdominelle Luft → Notfall-OP → Resektion des betroffenen Darmabschnitts mit primärer Anastomosierung und ggf. protektivem Ileostoma oder Diskontinuitätsresektion nach Hartmann, Spülung der Bauchhöhle
- ### Fistelbildung
  - Meist kolovesikal: Kann zu rezidivierenden Harnwegsinfekten bis hin zur Urosepsis führen
  - Auch kolovaginal, koloenteral oder kolokutan
- **Darmstenosen**: Gefahr des mechanischen Ileus

Chronische Gastritis ++

Definition

Chronische Entzündung der Magenschleimhaut. Histologische Diagnose

Ursachen – ABC-Klassifikation

▶ **Typ-A-Gastritis** (5 %): → autoimmun

- Autoantikörpern gegen Belegzellen und/oder gegen Intrinsic-Faktor. Die Belegzellen (Parietalzellen) sind verantwortlich für die Produktion der Magensäure und des Intrinsic-Faktors und befinden sich im Magenfundus bzw. -korpus.

- **Folgen:** Achlorhydrie (=Anazidität → Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome). Hypergastrinämie (→Erhöhtes Risiko für Karzinoidtumoren). Mangel an Intrinsic-Faktor (→ perniziöse Anämie).

- Lokalisation im Magenfundus bzw. -korpus.

▶ **Typ-B-Gastritis** (am häufigsten: 60 %): → bakteriell

- durch Helicobacter pylori (gramnegative Stäbchen).

- **Folgen:** Hypochlorhydrie (keine Achlorhydrie) und intestinale Metaplasien (→ Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome und MALT-Lymphome)

- Lokalisation im Magenantrum

▶ **Typ-C-Gastritis** (30 %): → chemisch

- durch Gallereflux (häufig beim operierten Magen) oder Einnahme von NSAR.

- Folgen: Erosionen und Ulzera der Magenschleimhaut, Hypochlorhydrie, ggf. Metaplasien (→ Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome, jedoch weniger ausgeprägt als Typ A und Typ B)

Klinik

▶ Häufig keine Symptome

▶ Evtl. epigastrische Schmerzen (Nüchternschmerz, aber auch postprandialer Schmerz möglich), Übelkeit, Völlegefühl, Aufstoßen

▶ Typ-A-Gastritis : Bei schwerem Vitamin-B12-Mangel (Trias aus hämatologischer, neurologischer und gastrointestinaler Störung). Ggf. andere Autoimmunerkrankungen in der Anamnese: Z.B. Hashimoto-Thyreoiditis

▶ Typ-B-Gastritis : Relativ häufig erst durch Blutung bei Ulcus ventriculi oder duodeni symptomatisch

▶ Typ-C-Gastritis : Verursachende Medikamente (NSAR, zusätzliche Einnahme von Glucocorticoiden und/oder SSRI). Blutungszeichen

Diagnostik

▶ **Gastroskopie mit Biopsie** für histologische Untersuchung (Entnahme von mindestens 2 Gewebepartikeln getrennt aus Korpus und Antrum) und für Urease-Schnelltest im Rahmen der HP-Diagnostik.

▶ **Helicobacter-pylori-Diagnostik:**

- Untersuchung endoskopischer Biopsien (Histologie, Urease-Schnelltest, ± Kultur und Resistogramm, ± PCR)

- Nicht-invasive Verfahren (Stuhl-Antigentest, Harnstoff-Atemtest, Serologie)

▶ **Labor :**

- mikrozytäre Anämie (bei chronischer Blutung), makrozytäre Anämie (bei Vit-B12 Mangel)

- Bei Typ-A-Gastritis evtl. Bestimmung von Vitamin B12 sowie Antikörpern gegen Belegzellen und/oder Intrinsic-Faktor im Serum.

Die Diagnose einer chronischen Gastritis darf nur in der Zusammenschau aus endoskopischem und histopathologischem Befund (inklusive HP-Diagnostik) gestellt werden!

Therapie

▶ Typ-A-Gastritis:

• Vitamin B12-Substitution parenteral
• endoskopische Kontrollen alle 3 Jahre (erhöhte Karzinominzidenz).

▶ Typ-B-Gastritis:

• Hp-Eradikationstherapie bei:
- Obligate Indikationen : Gastroduodenale Ulkuskrankheit, MALT-Lymphom
- Fakultative Indikationen : Symptomatische Typ-B-Gastritis, HP-Nachweis bei geplanter Dauermedikation mit NSAR
• bei intestinaler Metaplasie endoskopische Kontrollen alle 3 Jahre (erhöhte Karzinominzidenz).

▶ Typ-C-Gastritis:

• Noxenkarenz (NSAR, Nikotin, Alkohol)
• Bei symptomatischem Gallereflux evtl. Prokinetika oder Colestyramin
• Bei NSAR-Einnahme : Indikation überprufen, ggf. absetzen oder Kombination mit PPI.

Komplikationen (Siehe : Folgen)

Akute Gastritis -

Definition

▶ Akute Entzündung der Magenschleimhaut

Ursachen

▶ Stress: Sepsis, Schock, postoperativ, nach Verbrennungen und Traumata u. a.
▶ Noxen : Alkohol, Medikamente (v. a. NSAR), Säuren, Laugen.
▶ Infektionen: z. B. im Rahmen einer akuten Gastroenteritis.

Klinik

▶ Epigastrische Schmerzen.
▶ Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen.
▶ Bei erosiver Gastritis mit Blutung: Symptome einer oberen gastrointestinalen Blutung.

Diagnostik

▶ Bei kurzdauernder unkomplizierter Symptomatik Verlaufsbeobachtung.
▶ Bei persistierenden bzw. rezidivierenden Beschwerden oder Blutung: Gastroskopie mit Biopsie.

Therapie

▶ Allgemeinmaßnahmen: Alkohol- und Nikotinkarenz, passagere Nahrungskarenz oder Schonkost, Überprüfung der Medikation.
▶ Leichte Fälle heilen spontan ab, bei Beschwerden Antazida
▶ Schwere Fälle mit ausgedehnten Erosionen: H2-Blocker oder Protonenpumpenhemmer.
▶ Bei oberer gastrointestinaler Blutung (Siehe).
▶ Bei Helicobacter-pylori-Nachweis Eradikationstherapie.

Gastroduodenale Ulkuskrankheit ++

Definition

- Ulzerierender Gewebedefekt im Bereich der Wand des Magens bzw. des Duodenums.
    - **Ulkus**: Gewebedefekt, der die Muscularis mucosae überschreitet
    - **Erosion:** Oberflächlicher Gewebedefekt mit noch intakter Muscularis mucosae

- Ulcus duodeni 2–3× häufiger als Ulcus ventriculi.

Ätiologie

Helicobacter-pylori-(HP-)Infektion (=HP-posititive Ulkuskrankheit)

Am häufigsten entwickelt sich ein gastroduodenales Ulkus auf dem Boden einer **chronischen Typ-B-Gastritis** (HP-positives Ulkus). Bei >90% der Patienten mit duodenalem Ulkus (= Ulcus duodeni) und bei ca. 75% der Patienten mit Magenulkus (= Ulcus ventriculi) ist die Magenschleimhaut mit HP besiedelt.

HP-negative Ulkuskrankheit

- **Risikofaktoren :** Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR), insbesondere in Kombination mit Glucocorticoiden. Nikotin, Alkohol. Alter >65 Jahre
- **Selten:** Hyperparathyreoidismus, Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom)

Akutes Stressulkus

- **Ursachen:** Polytrauma, große Operationen, etc. **Therapie:** Stressulkusprophylaxe

Klassifikation

- **Ulcus ventriculi :** Lokalisation meist kleine Kurvatur oder Antrum
- **Ulcus duodeni** : Lokalisation meist im Bulbus duodeni, gehäuft bei Menschen mit der Blutgruppe 0

Eine atypische Lage ist immer karzinomverdächtig!

Pathophysiologie

Anatomie des Magens

Kardia. Fundus. Korpus. Antrum. Pylorus

Physiologischer Magensaft

- **Belegzellen** (=Parietalzellen): Bildung von Salzsäure (HCl) und Intrinsic-Faktor
- **Nebenzellen** : Bildung von protektivem Schleim
- **Hauptzellen**: Bildung von Pepsinogen
- **Regulation der Sekretion**
    - Acetylcholin, Histamin und Gastrin : Stimulation der Belegzellen
    - Prostaglandine : Stimulation der Nebenzellen und Hemmung der Belegzellen (protektiv)

Symptome/Klinik

- **Epigastrische Schmerzen:** typischerweise als bohrend oder dumpf empfunden. Besserung durch Antazida.
    - Ulcus ventriculi : Schmerzen unmittelbar nach Nahrungsaufnahme oder Schmerzen unabhängig von Nahrungsaufnahme
    - Ulcus duodeni : Nüchternschmerzen (insbesondere nachts). Linderung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme
- Atypische Symptome : Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, Aufstoßen
- Evtl. Blutungszeichen (Anämie, Hämatemesis, Meläna)
- Asymptomatische Verläufe sind möglich

Verlaufs- und Sonderformen

- **Ulcus Dieulafoy** : Seltene Erkrankung. Schleimhauterosion aufgrund einer submukösen Arterie zu Blutungen führen kann.

Diagnostik

Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) mit Biopsien

Mehrere Biopsien : 2× Magenantrum (an kleiner und großer Kurvatur) und 2× Magenkorpus (kleine und große Kurvatur).

Helicobacter pylori-Diagnostik (von Biopsien)

- **Histologie** mit Färbung und direktem mikroskopischen Nachweis
- **Urease-Schnelltest** mit Nachweis einer Ammoniakbildung durch Urease des HP

Wenn HP-negativ und keine NSAR-Einnahme

- Bestimmung von Gastrin : Bei Gastrinom (Zollinger-Ellison-Syndrom) stark erhöht
- Bestimmung von Serumcalcium und Parathormon: Bei primärem Hyperparathyreoidismus erhöht

- Zum Ausschluss eines Magenkarzinoms muss jedes Magenulkus bis zur vollständigen Abheilung mittels ÖGD und histologischer Untersuchungen kontrolliert werden!

Therapie

Medikamentöse Therapie

HP-Eradikationstherapie wenn HP-positiv

- **Indikation**
  - Ulcus ventriculi: Eradikation bei zwei positiven HP-Tests (z.B. Histologie und Urease-Schnelltest)
  - Ulcus duodeni: Eradikation bei einem positiven HP-Test
- **Durchführung:** ***Protonenpumpeninhibitor in doppelter Standarddosis + 2 Antibiotika*** über 7-14 Tage, anschließend weitere Gabe eines PPI in Standarddosierung
- **Resistenzsituation** : Clarithromycin (10%), Metronidazol (35%), Amoxicillin (keine Resistenzen)

Erstlinientherapien zur Helicobacter-pylori-Eradikation		
Französische Tripeltherapie	PPI* p.o. 1-0-1 + Amoxicillin 1000 mg p.o. 1-0-1 + Clarithromycin 500 mg p.o. 1-0-1	7–14 Tage
Italienische Tripeltherapie (bei Penicillinallergie)	PPI + Metronidazol 400(–500) mg p.o. 1-0-1 + Clarithromycin	
Zweitlinientherapie nach Versagen der franz. oder ital. Tripeltherapie		
Bismut-Quadrupeltherapie	PPI + Bismut-Kaliumsalz+ Tetracyclin + Metronidazol	10 Tage
Vierfachtherapie	PPI + Clarithromycin + Metronidazol + Amoxicillin	7 Tage
In letzte Linie		
Fluorchinolon-Tripeltherapie	PPI + Levofloxacin + Amoxicillin	10 Tage
* Omeprazol 20 mg, Pantoprazol 40 mg		

- Nach 4-6 Wochen endoskopische Kontrolle des Eradikationserfolges, auch um übersehene Karzinome auszuschließen! Bei fehlender Indikation zur Kontrollendoskopie Therapiekontrolle mittels **Harnstoff-Atemtest und Stuhlantigentest**

HP-negativer Ulcus

- Noxenkarenz (NSAR, Nikotin, Alkohol). Stressabbau
- Protonenpumpeninhibitoren

Interventionelle Therapie (bei Blutung)

- **Endoskopische Blutstillung:** Unterspritzung, Clip, Fibrinkleber etc.

Operative Therapie

- bei Komplikationen (endoskopisch nicht beherrschbare Blutung, Perforation) oder Karzinomverdacht

Magenteilresektion (nach Billroth)

mit Gastroduodenostomie oder Gastrojejunostomie

Vagotomie

- **Trunkuläre Vagotomie**: Durchtrennung von Nervus vagus (N.X) im Bereich des distalen Ösophagus
- **Selektive Vagotomie**: Durchtrennung der Fasern des Nervus vagus (N.X), die den proximalen Magenanteil innervieren.
- **Postvagotomiesyndrom :** Magenentleerungsstörungen(frühes Sättigungsgefühl, Aufstoßen, Inappetenz und Refluxbeschwerden). Die Therapie ist symptomatisch

Komplikationen

Blutung

- Starker Blutung bei Arrosion der A. gastroduodenalis (an der Hinterwand des Duodenums)
- **Therapie** : Versuch der endoskopischen Blutstillung. Bei Versagen → Operation

Perforation von Magen/Duodenum

- **Klinik :** Plötzlich einsetzender, starker stechender Schmerz, anschließend diffuser Bauchschmerz (beginnende Peritonitis)
- **Diagnostik :**
    - Tympanitischer Klopfschall
    - Röntgen-Abdomen im Stehen : Subphrenische Luftsichel
- **Therapie**: Notfalloperation

Magenausgangsstenose (=Pylorusstenose)

Entartungsrisiko beim Ulcus ventriculi

Prävention

Rezidivprophylaxe

- Noxenkarenz (NSAR, Nikotin, Alkohol). Stressabbau
- Erfolgreiche HP-Eradikationstherapie

Stressulkusprophylaxe

- Gabe von PPI oder H_2-Blocker

- Nachteil von langfristiger PPI-Gabe: Evtl. erhöhtes Risiko für Pneumonien und gastrointestinale Infekte!

Protonenpumpenhemmer

Wirkung

- Irreversible Hemmung der H^+/K^+-ATPase der Parietalzellen mit resultierendem pH-Anstieg im Magen
    - Vollständige Suppression der Magensäuresekretion

Nebenwirkung

- Gastrointestinale Nebenwirkungen (Flatulenz, Bauchschmerzen, Übelkeit, Meteorismus, Völlegefühl)
- Osteoporose bei langfristiger Gabe
- Schwindel, Kopfschmerzen
- Selten irreversible Sehstörungen (vorwiegend bei i.v. Gabe)

Indikation

- Ulcus ventriculi und duodeni
- Refluxkrankheit
- Kombinationstherapie bei Helicobacter-pylori-Eradikation
- Zollinger-Ellison-Syndrom
- Gastropathien durch nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)
- Besondere Indikation: MALT-Lymphom (Stadium I und II)

Indikation

- Omeprazol
- Pantoprazol

Gastrointestinale Blutung ++

Ätiologie

Obere GI-Blutung (90% aller Fälle)

Ursache proximal des Treitz-Bandes (Übergang Duodenum–Jejunum)

- **Ulcus ventriculi/duodeni** (in 50% aller Fälle, häufigste Ursache)
- Ösophagusvarizen (Hinweise auf Leberzirrhose oder Alkoholabusus; ggf. Zeichen der portalen Hypertension). Mallory-Weiss-Syndrom (Hinweise auf fulminantes Erbrechen). Tumoren (Ösophaguskarzinom, Magenkarzinom). Erosive Gastritis bzw. erosive Duodenitis. Schwere Ösophagitis, Hiatushernie, Angiodysplasie
- In 5-10% der Fälle findet sich keine Blutungsquelle (z.B. bei einem Ulcus Dieulafoy)

Untere GI-Blutung

Ursache distal des Treitz-Bandes (zumeist Kolon)

- ***Vaskuläre Ursachen :*** Hämorrhoiden. Angiodysplasien
- ***Tumoren :*** Kolorektales Karzinom, Analkarzinom. Kolonpolypen. Karzinoide des Dünndarms
- ***Entzündliche Ursachen :*** CED (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn)
- Divertikulose

Klassifikation

Klassifikation nach Modus des Blutungsnachweises

- **Okkulte Blutung**: chronische Eisenmangelanämie
- **Overte (Offensichtliche) Blutung**: klinische Blutungszeichen

Klassifikation der Blutungsaktivität bei gastroduodenalen Ulzera nach Forrest

Einschätzung des Risikos einer Rezidivblutung.

Stadium	Beschreibung
Forrest I	**Aktive Blutung : Ia** Spritzende arterielle Blutung. **Ib** Sickerblutung
Forrest II	**Inaktive Blutung : IIa** Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf. **IIb** Koagelbedeckte Läsion. **IIc** Hämatinbelegte Läsion
Forrest III	**Läsion ohne Blutungszeichen**

Symptome/Klinik

Allgemeinsymptome

- **Bei chronischen Blutungen = Blutungsanämie :** Blässe der Haut und Schleimhäute. Schwäche, Müdigkeit, Belastungsdyspnoe
- **Bei akuten Blutungen = Hypovolämischer Schock :** Tachykardie. Hypotonie. Tachypnoe, Schock, Vigilanzminderung, Oligurie bis Anurie

Spezifische Symptome

- **Obere GI-Blutung :** Hämatemesis (Bluterbrechen). Meläna (Teerstuhl). Hämatochezie (Blutstuhl)

- **Andere Ursachen für Schwarzfärbung des Stuhls :** Nahrungsmittel (Heidelbeeren, rote Bete, Spinat, dunkle Schokolade), Medikamente (Eisen- und Kohletabletten)

- **Untere GI-Blutung :** Hämatochezie. Meläna

- Eine Meläna ist bei oberer und unterer GI-Blutung möglich! Zudem sollten auch Blutungen aus dem Nasen-Rachen-Raum mitbedacht werden!

Diagnostik

Anamnese

Blutungszeichen. Medikamentenanamnese (NSAR, Antikoagulantien). Voroperationen oder -erkrankungen (Leberzirrhose)

Körperliche Untersuchung

Symptome der Blutungsanämie. Überwachung der Vitalparameter. Anale Inspektion und digital-rektale Untersuchung

Labor

- BB : Hb↓, Hkt↓ (nicht bei hochakuter Blutung). Quick, aPTT, Glucose, Kreat, K+, Na+. Blutgruppenbestimmung
- Stuhltest auf okkultes Blut

Apparative Diagnostik

- **(Notfall-)Endoskopie zur Lokalisation der Blutungsquelle :** Ösophagogastroduodenoskopie (wichtigste Maßnahme zur Lokalisation und Therapie einer GI-Blutung). Koloskopie. Nach Stabilisierung der Kreislaufsituation.
- **Bei Verdacht auf Dünndarmblutung bzw. nicht lokalisierbarer Blutungsquelle :** Kapselendoskopie (Bei Verdacht auf stenosierenden Darmprozess kontraindiziert). „Push-and-pull-Endoskopie“ (= Doppelballonendoskopie, Intestinoskopie). Ggf. angiographische Verfahren (CT, DSA), insb. in Notfallsituation.
- **Cave :** Hämatochezie und stabiler Patient → Koloskopie zuerst
  Hämatochezie und unstabiler Patient → ÖGD zuerst

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Stationäre Überwachung (IMC, ITS)
- O2-Gabe, 2 periphere Venenzugänge legen
- Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter (z.B. Flüssigkeitssubstitution : Kristalloide Infusionslösungen bevorzugen, evtl. Bluttransfusion)
  - **Transfusionsziele und -grundsätze :** 1 Erythrozytenkonzentrat (EK) erhöht den Hb um etwa 1 g/dL. Zielwert: Hb um 8 g/dL. 1 Plasmakonzentrat pro 2 Erythrozytenkonzentrate. Systolischen Blutdruck >100 mmHg anstreben. ZVD von 10 mmHg anstreben.

Kausale Therapie

- **Bei relevanter Blutung**: Intravenöse PPI-Gabe. Notfallendoskopie (zunächst Gastro-, dann Koloskopie). Unterspritzung, Sklerosierung, Ligatur oder Koagulation einer identifizierten Blutungsquelle (Blutstillung)
- **Bei endoskopisch nicht beherrschbarer Blutung (selten)**: Chirurgisches Vorgehen (Alternativ : angiographische Embolisation)

Komplikationen

- Hypovolämischer Schock
- Anämie
- Bei Leberzirrhose Gefahr der hepatischen Enzephalopathie
- Aspirationspneumonie

Ikterus und Cholestase ++

Definition

- **Ikterus** (= „**Gelbsucht**"): Gelbfärbung von Haut/Schleimhaut und Skleren durch Bilirubinablagerung
  - **Sklerenikterus**: Bei Serumbilirubinwerten >2 mg/dL
  - **Hautikterus**: Bei Serumbilirubinwerten >3 mg/dL
- **Pseudoikterus**: Farbstoffablagerungen, z.B. durch übermäßigen Karottengenuss (= falscher Ikterus → DD)
- **Cholestase** (**= Verschlussikterus**): Störung der Gallensekretion (nicht-obstruktive intrahepatische Cholestase) oder Störungen des Gallenabflusses, sowohl in der Leber (obstruktive intrahepatische Cholestase) als auch zwischen Leber und Duodenum (obstruktive extrahepatische bzw. posthepatische Cholestase)

Ätiologie

Prähepatischer Ikterus

- Hämolyse (z.B. Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose)
- Ineffektive Erythropoese (z.B. perniziöse Anämie)

Intrahepatischer Ikterus

- **Nicht-obstruktive Cholestase**
  - Hepatitis (z.B. viral, autoimmun, alkoholisch)
  - Leberzirrhose
  - Stauungsleber
  - Primär biliäre Cholangitis
- **Obstruktive Cholestase**
  - Lebertumoren (z.B. hepatozelluläres Karzinom, Metastasen, cholangiozelluläres Karzinom)
  - Intrahepatische Gallensteine
  - Primär sklerosierende Cholangitis

Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase)

- Choledocholithiasis
- Primär sklerosierende Cholangitis
- Fehlbildungen der Gallenwege
- Tumoren (Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
- Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich)

„Ein Ikterus muss nicht zwangsläufig mit einer Cholestase einhergehen, sondern kann auch prähepatische Ursachen haben. Umgekehrt schließt ein fehlender Ikterus eine Cholestase nicht aus, da bspw. im Frühstadium einer Cholestase mitunter noch kein Ikterus auftritt!"

Pathophysiologie

Bilirubin ist das Endprodukt des Hämabbaus. Es hat für den Körper keinen weiteren Nutzen und muss ausgeschieden werden, höhere Konzentrationen können sogar toxisch wirken.

Bilirubin-Stoffwechsel :

(1) Häm entsteht beim Abbau des Hämoglobins in der Milz und im Knochenmark.

(2) Es wird in Makrophagen zu unkonjugiertem Bilirubin aufgespalten und an Albumin gebunden mit dem Blut zur Leber transportiert.

(3) In der Leber wird das Bilirubin konjugiert und kann anschließend mit der Galle ausgeschieden werden.

(4) Ein Teil von konjugiertem Bilirubin tritt vorübergehend in die Blutbahn.

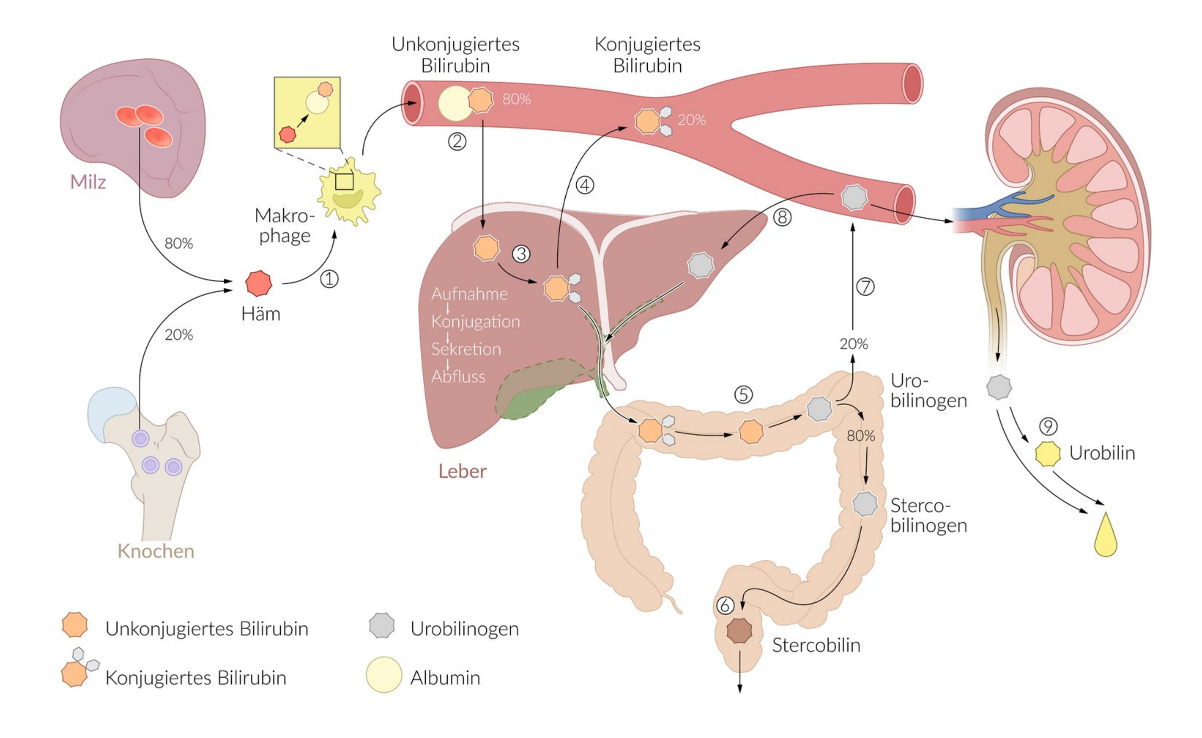
(5) Das über die Galle in den Darm gelangte Bilirubin wird durch Bakterien dekonjugiert und dann zu Urobilinogen reduziert.

(6) Urobilinogen wird zu einem Teil mit dem Stuhl ausgeschieden, wobei es in das braune Stercobilin umgewandelt wird.

(7) Ein anderer Teil des Urobilinogens wird jedoch im Darm resorbiert und verlässt den Körper auf zwei Wegen:

(8) Der Großteil wird erneut über die Leber ausgeschieden (enterohepatischer Kreislauf)

(9) Ein kleiner Teil wird über den Urin ausgeschieden, wo ein Teil davon in das gelbe Urobilin oxidiert.



Begleitsymptome **(bei cholestatischen Erkrankungen)**

- Helle Stühle
- Dunkler Urin
- Pruritus (Reizung der peripheren Nerven wegen Retention von Gallensäuren)
- Steatorrhö, Gewichtsverlust (durch Fettmalabsorption; die Galle ist zur Emulsion der Lipide notwendig)

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Anamnese: Medikamente, frühere Hepatitis, Alkoholabusus
- Klinische Zeichen der Leberzirrhose

Labor

- **Cholestaseparameter**
  - Alkalische Phosphatase (AP)↑
  - Gamma-Glutamyl-Transferase (γ-GT)↑
  - Bilirubin↑ (Die Differenzierung in indirektes und direktes Bilirubin hilft bei der weiteren Eingrenzung der möglichen Ursachen)
- **Transaminasen (AST** = GOT, **ALT** = GPT)
  - ***De-Ritis-Quotient*** (AST/ALT): Erlaubt die Einschätzung der Schwere einer Leberzellschädigung (ALT befindet sich im Zytoplasma, AST in den Mitochondrien der Hepatozyten. Der Zytoplasmainhalt wird bereits bei einer geringeren Schädigung in das Serum freigesetzt als der Inhalt der Mitochondrien. Daher überwiegt erst bei schwerer Leberzellschädigung das AST gegenüber dem ALT)
    - **< 1 = „Entzündungstyp“**
    - **≥1 = „Nekrosetyp“**

„- AST findet sich auch in der Skelett- und Herzmuskulatur, so dass differentialdiagnostisch auch Muskelerkrankungen und insbesondere ein Myokardinfarkt bei einem Quotienten ≥1 bedacht werden müssen!“

- Entzündungsparameter
- Erhöhte Cholesterolspiegel (bei Cholestase)
- Ggf. Hämolyseparameter, Hepatitis-Serologie, Autoantikörper

Bildgebung

Sonographie

Hohe Spezifität und Sensitivität zur Unterscheidung der Cholestaseformen:

- **Obstruktive Cholestase**
  - Gestaute Gallenwege
    - Extrahepatisch: Dilatierter DHC (Ductus hepatocholedochus), ggf. ***Double-Duct-Sign***
    - Intrahepatisch: ***Doppelflintenphänomen*** (Dilatation der intrahepatischen Gallenwege)
  - Ggf. Stauungsursache wie Steine, Tumoren, Cholangitis
- **Nicht-obstruktive Cholestase**
  - Fehlen der o.g. Stauungszeichen
  - Ggf. Nachweis der Grunderkrankung (z.B. Leberzirrhose)

Evtl. Weitere Bildgebung

wie **CT**, **MRCP, ERCP** je nach Klinik

Differentialdiagnostik Ikterus

- **indirektes (unkonjugiertes) Bilirubin ↑**
  - vermehrter Bilirubinanfall (Hämolyse)
  - Gestörte hepatische Aufnahme (Medikamente)
  - Gestörte hepatische Konjugation (M. Meulengracht)
- **direktes (konjugiertes) Bilirubin ↑ : Cholestase**
  - ***AST, ALT*** ↑ : Leberzellschaden
  - ***AP, γ-GT*** ↑ ***:*** Cholestase
    - Gallenwege in Sono normal : Intrahepatische Cholestase
    - Gallenwege in Sono erweitert : Extrahepatische Cholestase

Genese	Stuhl-farbe	Indir Bili im Serum	Dir Bili im Serum	Bili im Urin	Urobilinogen im Urin	Weitere wegweisende Befunde
Prähepatischer Ikterus	Dunkel (normal)	↑↑	Normal	Normal	↑↑ (kein dunkler Urin)	- Hämolyse-parameter ↑ - Anämie
Intrahepatischer Ikterus	Hell oder dunkel	↑	↑	↑ (dunkler Urin)	Normal oder ↑	- Transaminasen↑ - Cholestase-parameter↑
Posthepatischer Ikterus (= obstruktive Cholestase)	Hell	Normal	↑↑	↑↑ (sehr dunkler Urin)	Normal	- Gestaute Gallenwege - Cholestase-parameter↑↑

Differentialdiagnosen (Weitere Ursachen von Pruritus)

- **Dermatologische Erkrankungen :** Urtikaria. Ekzem.
- **Medikamente** : Opioide. ACE-Hemmer
- **Infektionen :** Parasiten (z.B. Skabies)
- **Stoffwechselerkrankungen :** Diabetes mellitus. Hyperurikämie
- **Renale Erkrankungen :** Chronische Niereninsuffizienz mit Urämie
- **Hämatologische Erkrankungen :** Eisenmangelanämie
- **Neurologische Erkrankungen :** Polyneuropathie

Therapie

- Behandlung je nach ursächlicher Erkrankung
- Therapie des cholestatischen Pruritus: Colestyramin (Hemmung der intestinalen Gallensäureresorption)

Komplikationen

- Komplikationen der jeweiligen Grunderkrankung
- Komplikationen der Cholestase : Hepatomegalie (Gallenrückstau)
- Bei Neugeborenen : Gefahr eines Kernikterus

Hyperbilirubinämie-Syndrome (hereditär)

- **Indir. BLB ↑:** Konjugationsstörung (Meulengracht, Crigler-Najjar)
- **Dir. BLB ↑:** Transportstörung (Dubin-Johnson-Sd, Rotor-Sd)

Morbus Gilbert (Morbus Meulengracht)

- **Ätiologie :** Gering verminderte Aktivität des Enzyms Glucuronyltransferase (gering gestörte Konjugation)
- **Auslösende Faktoren** : Körperliche Anstrengung, Fastenperioden, Alkoholkonsum
- **Diagnostik :** Indirektes Bilirubin↑ (Sonst normale Blut-/Leberwerte), Nachweis der Mutation mittels PCR
- **Klinik :** Ikterus. Evtl. Inappetenz oder Schlappheit
- Keine **Therapie** notwendig

Crigler-Najjar-Syndrom

- Aktivität der Glucuronyltransferase stark vermindert (stark gestörte Konjugation)

Akute Pankreatitis ++

Ätiologie

- Gallenwegserkrankungen = „Biliäre Pankreatitis“ (z.B. Choledocholithiasis,..) : 45%
- Alkoholabusus = « alkoholische Pankreatitis »: ca. 35%
- Idiopathisch: ca. 15%
- **Weitere Ursachen :** Hypertriglyzeridämie. Hyperkalzämie. Iatrogen (z.B. bei ERCP),…

Klassifikation **(Atlanta-Klassifikation)**

- **Leichte akute Pankreatitis** : Ohne lokale Komplikationen (Nekrosen) und ohne systemische Komplikationen (Organversagen)
- **Mittelschwere akute Pankreatitis**: Mit lokalen Komplikationen oder passagerem Organversagen (z.B. Nierenversagen), welches sich binnen 48 h bessert
- **Schwere akute Pankreatitis**: Mit anhaltendem Organversagen (länger als 48 h) oder Multiorganversagen

Pathophysiologie

- Autodigestion des Organs durch proteolytische Enzyme → Inflammatorische Reaktion → Ödeme, Vasodilatation, Blutungen, ggf. Nekrotisierung

Symptome/Klinik

- **Leitsymptome :** Plötzlich einsetzender **Oberbauchschmerz.** Evtl. gürtelförmig mit Ausstrahlung in den Rücken. Kolikartig bei Gallensteinen
- Übelkeit, Erbrechen
- Meteorismus (paralytischer Ileus).
- Evtl. Fieber, Ikterus
- Evtl. Schocksymptomatik

Diagnostik

Anamnese

- Schmerzen (OPQRST-Schema)
- Ursache?

Körperliche Untersuchung

- Prall-elastisches Abdomen („Gummibauch“).
- Evtl. Tachykardie, Hypotonie, Oligurie/Anurie (Schockzeichen).
- Evtl. Aszites, Pleuraerguss.
- Evtl. Hautzeichen : Ekchymosen (Periumbilikal : **Cullen-Zeichen.** Flankenregion : **Grey-Turner-Zeichen.** Leistenregion : **Fox-Zeichen)**
- Evtl. EKG-Veränderungen (T-Negativierungen)

Labor

- **Lipase im Serum** ↑ (Bei >180 U/L besteht der Verdacht auf eine Pankreatitis), ggf. Amylase ↑
- ALT↑ spricht für eine biliäre Pankreatitis
- γ-GT↑ und MCV↑ spricht für eine alkoholische Pankreatitis
- Prognostisch ungünstige Zeichen **(Ranson-Score)**
  - Bei Aufnahme : Alter >55 Jahre. Leukozytose. Hyperglykämie. LDH↑. AST↑
  - Nach 48 h : pO_2↓. Hämatokrit↓. Calcium↓. Harnstoff↑. Basendefizit. Flüssigkeitssequester/-defizit

Apparative Diagnostik

- **Abdomensonographie**: Mittel der 1. Wahl.
  - Verminderte Echogenität mit unscharfe Begrenzung der Pankreasloge
  - Ggf. Nachweis von Komplikationen : Nekrosen, Abszesse, Pseudozysten
  - Ätiologische Abklärung : Nachweis einer Choledocholithiasis bzw. von erweiterten Gallenwegen (biliäre Pankreatitis)
  - Peripankreatische Flüssigkeitsansammlung
- **Endosonographie oder MRCP:** Weiterführende Diagnostik bei V.a. biliäre Genese

- **ERCP**: Weiterführende Diagnostik zur Darstellung des Gallen- und Pankreasgangsystems mit gleichzeitiger Interventionsmöglichkeit (z.B. Steinextraktion)
- **Ggf. CT mit Kontrastmittel** im Verlauf: Einschätzung des Schweregrades. Nachweis von Komplikationen : Nekrosen, Abszesse, Pseudozysten.
- **Ggf. Röntgen-Thorax oder Abdomen:** Nachweis von Komplikationen (Pneumonie, Pleuraerguss, Ileus)

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Stationäre Aufnahme
- Parenterale Flüssigkeitszufuhr (mind. 3 l/Tag)
- Enterale Ernährung durch Anlage einer Jejunalsonde (Nahrungskarenz nicht mehr empfohlen)
- Fetthaltige Nahrung vermeiden

Medikamentöse Therapie

- Analgetika (Metamizol)
- PPI (Omeprazol zur Stressulkusprophylaxe)
- Thromboseprophylaxe
- Ggf. Antibiotikatherapie (bei Cholangitis und/oder infizierten Nekrosen)

Interventionelle Therapie

- **Bei Cholangitis** : Antibiotikatherapie **und sofortige ERCP**
- **Bei Choledocholithiasis :**
    - Antibiotikatherapie
    - ERCP zur Darstellung und Extraktion von Gallensteinen (Papillotomie mit Steinextraktion) nach spätestens 48 Stunden
    - Cholezystektomie innerhalb von 72 Stunden

Operative Therapie

- **Bei nicht infizierten Nekrosen**: Keine Intervention
- **Bei Komplikationen** (z.B. Arrosionsblutung, Perforation) : absolute OP-Indikation

Komplikationen

Lokal

- **Pankreasabszess** :
    - Entsteht aus einer bakteriellen Infektion der Nekrosen/ Pseudozysten
    - Therapie: Punktion mit Drainage, bei Scheitern Operation mit Nekrosektomie
- Blutungen
- Paralytischer Ileus
- Pfortaderthrombose, Milzinfarkt
- Fistelbildung durch Darmarrosion

Systemisch

- Sepsis
- Schock
- Nierenversagen
- Respiratorische Insuffizienz, Pneumonie

Prognose

- **Letalität**
    - Unkomplizierte Pankreatitis: 1 %
    - Nekrotisierende Pankreatitis: 20 %
- **Risikofaktoren für einen schweren Verlauf**: **Ranson-Score**++, Atlanta-Klassifikation

Pankreaskarzinom ++

Epidemiologie

- Häufigkeitsgipfel zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr
- Dritthäufigster Tumor des Gastrointestinaltrakts (hinter Kolon- und Magenkarzinom)

Ätiologie

- unklar
- Genetische Disposition
- **Risikofaktoren :**
  - **Rauchen**
  - Adipositas
  - Alkoholkonsum
  - Chronische Pankreatitis

Klassifikation

- **TNM-Klassifikation**
- **Stadieneinteilung der UICC (Union for International Cancer Control)**

Symptome/Klinik

- **Keine Frühsymptome!**
- **Mögliche Symptome**
  - Oberbauchschmerzen
  - Schmerzloser Ikterus
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Schwäche
  - **Courvoisier-Zeichen**: Prallelastische, **schmerzlose Gallenblase + Ikterus** (durch Verschluss des Ductus choledochus)
  - **Hyperkoagulabilität** (paraneoplastisches Syndrom)
    - **Thrombophlebitis migrans** (Trousseau-Syndrom)
      - Rezidivierende Thrombophlebitis (Entzündung oberflächlicher Venen) mit unterschiedlichen Lokalisationen
      - Ätiologie: Paraneoplastisch (v.a. bei Pankreas- und Bronchialkarzinom), Vaskulitiden,…
    - (Rezidivierende) Thrombosen (z.B. Phlebothrombose, Milzvenenthrombose)

„Die Symptome können denen einer chronischen Pankreatitis ähneln. Es handelt sich um eine schwierige Differentialdiagnose, da bei Karzinomen auch eine Begleitpankreatitis vorliegen kann!"

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

Labor

- Tumormarker zur Verlaufskontrolle: CA 19-9 und CEA
- Evtl. Lipase↑ bei Begleitpankreatitis

Bildgebung

- **Wegweisender Befund**: „**Double-Duct-Sign**" (Dilatation des Ductus choledochus und pankreaticus)
- **Strategien der Bildgebung :**
  - **Abdomensonographie und Endosonographie, CT-Abdomen mit Kontrastmittel,** Ggf. MRT + MRCP + MR-Angiographie
    - Befunde : Raumforderung meist im Kopfbereich des Pankreas, Dilatation der Gallenwege (***Double-Duct-Sign***), Ggf. Lebermetastasen oder Peritonealkarzinose
  - **Ggf. ERCP :** ***Double-Duct-Sig.*** Erweiterung intrahepatischer Gallenwege, irreguläre Stenose im Ductus pancreaticus

Pathologie

- **Lokalisation**: Pankreaskopf (70%)
- Meist Adenokarzinome (Seltener Insulinom, Gastrinom)

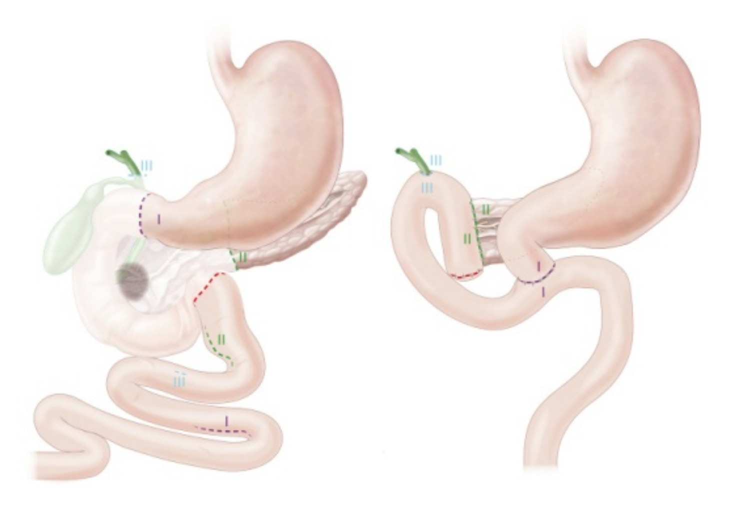
Differentialdiagnosen

- **Pankreaszyste**
- **Pankreasmetastasen**: Sehr selten
- **Pankreatitis**

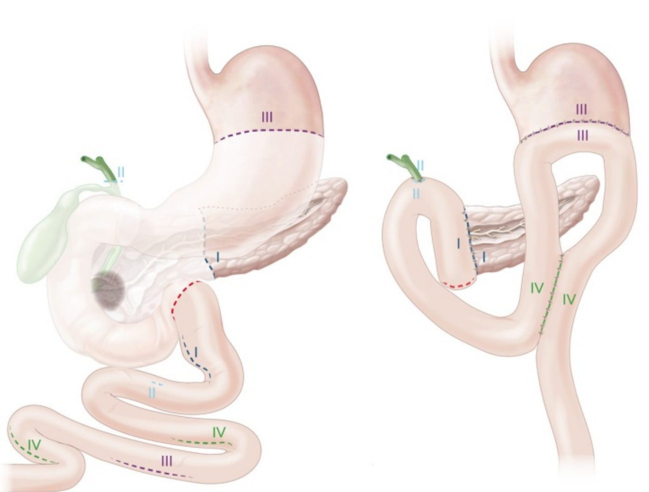
Therapie

Kurative Therapie : Operation + adjuvante Chemotherapie (nach R0-Resektion)

- **Pankreaskopfkarzinom**
  - **Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (nach Traverso)**: **Methode der Wahl**
    - Pankreaskopfresektion, Duodenumteilresektion, Resektion von Gallenblase und Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie, Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge mit Pankreatikojejunostomie, Duodenojejunostomie und biliodigestive Anastomose
  - **Partielle Duodenopankreatektomie ("Whipple-OP")** bei Infiltration des Bulbus duodeni
    - Pankreaskopfresektion, distale Magenteilresektion, Duodenumresektion, Resektion von Gallenblase und Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie, Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge mit Pankreatikojejunostomie, Gastrojejunostomie und biliodigestive Anastomose
- **Karzinome des Pankreaskorpus und -schwanzes**
  - Pankreaslinksresektion mit Splenektomie
  - Totale Duodenopankreatektomie: Vollständige Pankreasresektion und Splenektomie, wenn geringeres Resektionsausmaß unzureichend



Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (nach Traverso)



Partielle Duodenopankreatektomie (nach Whipple)

Palliative Therapie

- **Palliative Chemotherapie**: Bei fortgeschrittenem oder metastasiertem Pankreaskarzinom
- **Strahlentherapie**: Bei symptomatischen Metastasen, vor allem in Knochen und Gehirn
- **Blockade des Plexus coeliacus** : bei Versagen der Schmerztherapie nach WHO-Stufenschema
- **Bei Tumor-bedingter Cholestase**
  - **ERCP mit Stenteinlage**
- **Bei Tumor-bedingter Passagestörung**
  - **Medikamentöser Therapieversuch** (mit prokinetika)
  - **Perkutane endoskopische Jejunostomie (PEJ)**
- **Bei exokriner Pankreasinsuffizienz**: Substitution pankreatischer Enzyme

Komplikationen

- **Frühe Metastasierunge**
  - Peritonealkarzinose
  - Lebermetastasen
  - Seltener Lungen- und Knochenmetastasen
- **Stenosen**
  - Magenausgangsstenose
  - Stenose des Ductus choledochus (Cholestase)
- **Weitere Komplikationen**
  - Pankreopriver Diabetes mellitus
  - Verbrauchskoagulopathie (DIC)

Prognose

- 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit : <2%

Appendizitis ++

Definition

- Entzündung des Wurmfortsatzes (Appendix vermiformis)
- Umgangssprachlich „Blinddarmentzündung“

Epidemiologie

- Häufigste Ursache für ein akutes Abdomen
- Häufigkeitsgipfel: 10.–30. Lebensjahr

Ätiologie

- Obstruktion → Entleerungsstörung der Appendix durch:
  - Kotsteine (Koprolithen)
  - Abknickungen
  - Narbenstränge
- Intestinale Infekte
- Selten: Fremdkörper, hämatogene Infekte, Wurmbefall

Pathophysiologie

Stadien der Appendizitis

- **Katarrhalisch** : Hyperämie der Blutgefäße, Ödembildung, reversible Phase
- **Purulent**: Tiefere Ausbreitung der Entzündung im Gewebe
- **Ulzero-phlegmonös**: Diffuse entzündliche Veränderungen der gesamten Appendixwand
- **Gangränös**: Nekrotisierende Entzündung, ggf. mit Perforation
- **Perforation**
  - Gedeckte Perforation mit Perityphlitis, ggf. perityphlitischem Abszess
  - Freie Perforation mit diffuser Peritonitis

Symptome/Klinik

- **Schmerzwanderung**
  - Zunächst diffuse epigastrische/periumbilikale Schmerzen (viszeraler Schmerz)
  - Schmerzwanderung in den rechten Unterbauch nach ca. 4–24 Stunden (somatischer Schmerz)
- **Vegetative Symptomatik**: Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz, Wind- und Stuhlverhalt
- **Fieber**
- **Sonderfälle**
  - **Perforation**: Ggf. vorübergehende Schmerzreduktion mit anschließend diffusem Bauchschmerz bei Peritonitis
  - **Ungewöhnliche Schmerzlokalisation**
    - Lagevarianz der Appendix (z.B. retrozökal)
    - Bei Schwangeren kann der Schmerz höher lokalisiert sein
  - **Atypische Symptomatik**: Bei alten Patienten oder Kindern kann die Klinik geringer oder untypisch ausgeprägt sein

„Leitsymptom der Appendizitis sind Schmerzen im rechten Unterbauch!“

Diagnostik

Anamnese

- Schmerzen (OPQRST-Schema)
- Übelkeit, Erbrechen
- Appetitlosigkeit
- Änderung der Stuhlgewohnheiten
- Fieber

„ Ausschlaggebend zur Diagnose der Appendizitis sind die Anamnese und die körperliche Untersuchung. Weitere Diagnostik wie Blutuntersuchung und Sonographie sind hilfreich, aber nicht entscheidend zur Diagnosestellung!“

Körperliche Untersuchung

Allgemeines

- **Abdomen** : Auskultation, Palpation, Prüfen der Appendizitiszeichen
  - Druckschmerz im rechten Unterbauch
  - Abwehrspannung
  - Schmerzauslösung durch Erschütterung
- **Digital rektale Untersuchung** (DRU)
- **Temperatur**: Axillo-rektale Temperaturdifferenz ≥1 °C

Appendizitiszeichen

- **Schmerzhafte Druckpunkte**
  - **McBurney-Punkt**: Punkt auf der Linie zwischen rechter Spina iliaca anterior superior und Bauchnabel zwischen dem lateralen und mittleren Drittel
  - **Lanz-Punkt**: Punkt auf der Linie zwischen beiden Spinae iliacae zwischen rechtem und mittlerem Drittel
  - **Blumberg-Zeichen**: Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs
- **Schmerzhafte Manöver**
  - **Rovsing-Zeichen**: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix
  - **Douglas-Schmerz**: Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der rektalen Untersuchung
  - **Psoas-Zeichen**: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beines gegen Widerstand (Hinweis auf retrozökale Appendizitis)
  - **Baldwin-Zeichen**: Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beines (Hinweis auf retrozökale Appendizitis)

Laboruntersuchungen

- **Entzündungsparameter**
  - Leukozytose (kann bei älteren Menschen fehlen)
  - CRP-Erhöhung
  - Bei Peritonitis: Möglicherweise Leukopenie bzw. Thrombopenie als Zeichen der Sepsis
- **Urinstatus**
  - Die Urindiagnostik ist wichtig zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Harnwegsinfekten/Harnleitersteinen
  - Es kann aber im Rahmen einer Appendizitis auch zu einer begleitenden Entzündung des rechten Harnleiters (häufig mit Begleiterythrozyturie) kommen, sodass ein pathologischer Urinbefund keinesfalls zum Ausschluss einer Appendizitis führen darf
- Bei Frauen im gebärfähigen Alter: Schwangerschaftstest

Bildgebung

Sonographie

- Appendixdurchmesser >6–8 mm
- Kokarden-Phänomen (Wandschichten stellen sich wechselnd echoarm und erchoreich dar)
  - DD: Appendizitis, Darminvagination, Crohn, Divertikulitis
- Wandverdickung
- Flüssigkeit um die Appendix
- Appendix nicht komprimierbar
- Bei Perforation: Intraabdominelle freie Flüssigkeit

Ggf. Röntgen-Abdomen
Ausschluss Ileus
Cgf. Computertomographie
Bei unklaren Befunden oder schlechten Untersuchungsbedingungen (z.B. Adipositas)

Differentialdiagnosen

Gastrointestinale Erkrankungen

- Gastroenteritis (häufige Differentialdiagnose!)
- M. Crohn
- Wurmbefall
- Divertikulitis
- Tumoren/Karzinoide
- Entzündung des Meckel-Divertikels

Pseudoappendizitis

- Lymphadenitis mesenterialis bei einer Yersiniose
- Pseudoappendicitis diabetica (bei Ketoazidose)
- Bronchiale Infekte bei Kindern

Gynäkologische Erkrankungen

- Adnexitis
- Extrauteringravidität
- Stielgedrehtes Ovar (Ovarialtorsion), stielgedrehte Ovarialzyste
- Ovulationsschmerz
- Endometriose

Urologische Erkrankungen

- Harnwegsinfekt
  - Auch als begleitende Entzündungsreaktion bei Appendizitis möglich
  - Pathologischer Urinbefund (z.B. Erythrozyturie) schließt Appendizitis nicht aus
- Urolithiasis
- Hodentorsion

Meckel-Divertikel

- **Definition**: Überrest des embryonalen Ductus omphaloentericus
- **Lokalisation**: Ileum (meist zwischen 30 und 100 cm proximal der Ileozökalklappe/Bauhin-Klappe)
- **Symptome/Klinik**
  - Oft asymptomatisch und Zufallsbefund bei Laparoskopie/Laparotomie
  - Schmerzlose blutige Stühle oder schwarzer Stuhl (Teerstuhl) durch Magensäureproduktion
  - Bei Entzündung (Meckel-Divertikulitis): Symptome wie bei Appendizitis
- **Pathologie**
  - Bei ca. ⅔: Normale Dünndarmschleimhaut
  - Bei ca. ⅓: Ektope Magenschleimhautanteile → Peptische Ulzera mit Entzündungen und Blutung möglich
- **Diagnostik**
  - Wie Appendizitis/akutes Abdomen
  - Szintigraphie
- **Therapie**
  - Bei Kindern: Operative Resektion
  - Bei Erwachsenen: Ggf. operative Resektion, asymptomatische Meckel-Divertikel können aber belassen werden

„Bei Verdacht auf eine Appendizitis, aber sich intraoperativ (relativ) blande darstellender Appendix, sollte das Ileum immer auf Vorhandensein eines Meckel-Divertikels untersucht werden!"

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Stationäre Aufnahme (Chirurgie)
- Nahrungskarenz
- Parenteraler Flüssigkeitszufuhr, ggf. parenterale Ernährung
- Analgesie (bedarfsabhängig) : Metamizol 1 g i.v. bis zu 1-1-1-1.
- Ggf. Antibiotikatherapie (z.B. Cefuroxim)
- Ggf. Thromboseprophylaxe

Operative Therapie (Appendektomie)

„Der Verdacht auf eine Appendizitis rechtfertigt im Regelfall eine operative Therapie!"

➢ **Laparoskopisch** (Vorteile : kleinere Wunde, diagnostische Laparoskopie möglich)

1. Einbringen der Trokare (meist drei)
2. Diagnostische Laparoskopie
3. Darstellung der Appendix
4. Präparation und Ligatur der Appendixbasis
5. Absetzung und Bergung der Appendix (mittels Bergebeutel)
6. Bauchdeckenverschluss

➢ **Offen-konventionell**

1. **Wechselschnitt** im rechten Unterbauch
2. Aufsuchen der Appendix über die **Taenia libera** des Zökums
3. Präparation und Ligatur der Appendixbasis
4. Absetzung der Appendix
5. Versenkung des Appendixstumpfes mittels **Tabaksbeutelnaht**
6. Bauchdeckenverschluss

Ggf. Konservative Therapie

- **Indikationen**
  - Unklare Befunde
  - Ggf. bei länger anhaltenden Beschwerden
  - Ggf. bei milder Appendizitis ohne Anhalt für Komplikationen
- **Vorgehen**
  - **Bei unklaren Befunden**
    - Stationäre Überwachung
    - Bei Befundverschlechterung zeitnahe Operation
  - **Bei länger anhaltender Beschwerdesymptomatik**
    - Stationäre Überwachung
    - Primäre Antibiotikatherapie, z.B. mit Piperacillin/Tazobactam oder Cefuroxim
    - Ggf. Abszessdrainage und Intervallappendektomie
  - **Bei milder Appendizitis**
    - Stationäre Überwachung und Antibiotikatherapie
    - Bei Befundverschlechterung Operation

Komplikationen

Freie Perforation

- **Hinweise**: Persistenz der klinischen Symptomatik über mehr als 24 Stunden, starke Infektzeichen
- **Klinik** : Nach Perforation kann eine Schmerzreduktion auftreten. Im Verlauf generalisierte **Peritonitis** (kann zu einem Leukozytensturz führen)
- **Therapie** : Appendektomie mit ausgiebiger Spülung der Abdominalhöhle, ggf. Einlage einer Drainage und Antibiotikatherapie

Perityphlitischer Abszess (bei gedeckter Perforation)

- Abszess in der Umgebung der Appendix als Folge einer gedeckten Perforation
- **Therapie :** Appendektomie mit Abszessausräumung und gleichzeitiger intravenöser Antibiotikatherapie

Komplikationen der Appendektomie

- **Intraoperative Komplikationen**
  - Blutung
  - Darmverletzung
  - Ureterverletzung
- **Postoperative Komplikationen**
  - Nachblutung
  - Infektion, Wundheilungsstörung, Abszess (u.a. Bauchdeckenabszess, Douglas-Abszess)
  - Thrombose, Embolie
  - Trokar-/Narbenhernie
  - Mechanischer oder paralytischer Ileus
  - Appendixstumpfinsuffizienz

Prognose

- Bei unkomplizierter Appendizitis und adäquater Behandlung (OP): Letalität 0,001%
- Bei Perforation und Peritonitis: Letalität 1%
- Ältere Patienten (>60 Jahre) haben schlechtere Prognose

Ileus ++

Definition

- Störung der Darmpassage im Bereich von Dünn- oder Dickdarm

Klassifikation

- **Mechanischer Ileus**: Störung der Darmpassage aufgrund eines mechanischen Hindernisses
  - **Ausprägung der Darmpassagestörung**
    - **Kompletter Ileus**: Aufgehobene Darmpassage
    - **Inkompletter Ileus** (Subileus): Eingeschränkte Darmpassage
  - **Lokalisation**
    - Dünndarmileus
    - Dickdarmileus
- **Paralytischer Ileus** : Störung der Darmpassage aufgrund einer Motilitätsstörung des Darms

Ätiologie

Mechanischer Ileus

- **Passagestörung durch intraluminale Obstruktion**
  - **Stenose durch Tumoren**, Morbus Crohn, Divertikulitis
  - Kotstein (bei schwerer Koprostase)
  - Invagination, Volvulus
  - Fremdkörper
  - Gallenstein
  - Mekoniumileus, Darmatresie (bei Nuegeborenen)
- **Passagestörung durch extrinsische Kompression**
  - **Verwachsungen** (z.B. Bridenileus)
  - Inkarzerierte Hernie
  - Peritonealkarzinose

Sonderformen mit Gefäßstrangulation (und Ischämie des betroffenen Darmabschnittes)

- **Invagination**
- **Volvulus**
- **Inkarzerierte Hernie**
- Alle Formen des mechanischen Ileus, wenn nicht zeitgerecht behandelt werden.

Häufigkeiten nach Lokalisation

- **Dünndarmileus in 80% der Fälle**: Ursache sind meist operationsbedingte Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%)
- **Dickdarmileus in 20% der Fälle**: Ursache sind meist malignombedingte Stenosen (70%) oder entzündliche Prozesse (10%)

Paralytischer Ileus

- **Primäre Formen** (selten)
  - Morbus Hirschsprung
- **Sekundäre Formen** (häufig!)
  - **Reflektorisch**: Durch Manipulation, Trauma oder entzündliche Reizung des Peritoneums
  - **Elektrolytstörung**: Hypokaliämie, Hyperkalzämie
  - **Medikamentös**: Opioide,…
  - **Vaskulär**: Mesenterialischämie
  - **Neurogen**: Bspw. bei Kompression des Rückenmarks

Pathophysiologie

Mechanischer Ileus

Stase im Darmlumen → Darmdistension → Hypoxie & Ödem → **Hoher Flüssigkeitsverlust**, Bakterien durchwandern Darmwand → **Peritonitis/Sepsis** → Hypovolämischer und/oder septischer **Schock**

Paralytischer Ileus

Hemmung der Peristaltik → Darmdistension → Weitere Abläufe wie beim mechanischen Ileus

Symptome/Klinik

Allgemeine Symptome

- **Schmerzen**
- **Übelkeit, „schwallartiges“ Erbrechen**
- **Meteorismus, Stuhl- und Windverhalt**
- Peritonismus/Abwehrspannung möglich
- Schock

„Inkomplette Symptomatik bei Subileus“

Lokalisationsabhängige Symptomatik

- **Hoher (Dünndarm-)Ileus**: I.d.R. akuter Beginn, starke kolikartige Schmerzen, „schwallartiges“ Erbrechen, initial kein Stuhl- und Windverhalt
- **Tiefer (Dickdarm-)Ileus**: I.d.R. schleichender Beginn, symptomarmer Verlauf, absoluter Wind- und Stuhlverhalt bei Vorstellung, Erbrechen eher im späteren Stadium (**Miserere** als Extremform)

Verlaufs- und Sonderformen

Postoperativer Ileus

- Akut postoperativ auftretende funktionelle Darmpassagestörung ohne mechanisches Korrelat und ohne Peritonismus
- Hohe Inzidenz insb. nach abdominellen Eingriffen/Kolonchirurgie
- **Symptome/Klinik**: Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Maximum der klinischen Symptomatik um den 3. bis 5. postoperativen Tag
- **Diagnostik**: I.d.R. klinisch
- **Therapie**: Supportiv

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- **Auskultation des Abdomens**
  - **Mechanischer Ileus: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche**
  - **Paralytischer Ileus: „Totenstille“**
- **Palpation**: Abwehrspannung? Raumforderung? Hernie? Meteorismus?
- **Rektale Untersuchung**: häufig schmerzhaft (Tastbares Rektumkarzinom?)

Labor

Blutbild. Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP). Gerinnung (INR, aPTT)
Elektrolyte (Natrium, Kalium, Calcium). Transaminasen, Cholestaseparameter, Lipase

Bildgebung

- **Röntgen-Abdomen** im Stehen oder in Linksseitenlage bei nicht stehfähigen Pat.
  - **Leeraufnahme im Stehen**: erweiterte Darmschlingen und **Spiegelbildung**
    - Zentrale Spiegel → Dünndarmileus
    - Periphere Spiegel → Dickdarmileus
    - Freie Luft im Abdomen → Perforation
  - **Im Anschluss Gastrografin®-Passage**: Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel p.o. und sequenzielle Abdomenübersichtsaufnahmen
    - **Diagnostisch**: Zur Darstellung der Passage und Lokalisation des Passagehindernisses (Ileus inkomplett oder komplett?)
    - **Therapeutisch**: Abführende Wirkung bei inkompletten Ileus
- **Sonographie Abdomen**
  - Erweiterte Darmschlingen
  - Verdickte Darmwand
  - **Strickleiter-Phänomen** (bzw. **Klaviertasten-Phänomen**)
  - Ggf. Freie Flüssigkeit im Abdomen
  - **Mechanischer Ileus** : **Pendelperistaltik**. Ggf. Darstellung von Hernien. Ggf. **Kalibersprung**, (z.B. bei Bridenileus am Dünndarm)

- **Paralytischer Ileus**: **Fehlende Peristaltik**

„Bei schlechter Schallbarkeit → CT“

- **CT-Abdomen mit Kontrastmittel-Gabe oral und i.v.**: Goldstandard bei Diagnostik des mechanischen Ileus, zur ursächlichen Abgrenzung**.**
  - Nachweis bzw. Ausschluss einer manifesten mechanischen Obstruktion → Entscheidung für einen konservativen Therapieversuch oder dessen Abbruch zugunsten einer Notfalloperation!
  - Ggf. Nachweis einer Perforation
  - Ggf. Nachweis von Aszites, Peritonealkarzinose, Gefäßstrangulationen und -verschlüssen

Differentialdiagnosen

Siehe Differentialdiagnosen des akuten Abdomens

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Stationäre Aufnahme (Chirurgie)
- Nahrungskarenz (Ggf. Magensonde legen bei Erbrechen)
- Parenteraler Flüssigkeitszufuhr, ggf. parenterale Ernährung
- Analgesie (bedarfsabhängig) : Metamizol 1 g i.v. bis zu 1-1-1-1 (keine Opioide!)
- Ggf. Antibiotikatherapie (bei Zeichen eines Infekts)
- Ggf. Thromboseprophylaxe

Paralytischer Ileus → konservative Therapie

- **Voraussetzungen**
  - Kein absoluter Passagestopp (in der bildgebenden Diagnostik)
  - Klinisch stabiler Patient ohne Notfall-Operationsindikation
- **Gastrografin®-Passage**: Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel über die Magensonde und sequentielle Röntgenaufnahmen des Abdomens über 24(-48) Stunden
  - Diagnostisch
  - Therapeutisch bei paralytischem Ileus gelingt häufig das Abführen sowie die Zunahme der Motilität
  - Passage des Kontrastmittels in das Kolon binnen 4-24 Stunden spricht gegen die Notwendigkeit einer operativen Therapie
- **Prokinetika bei Ileus**: Bei paralytischem Ileus als Therapieversuch möglich, **bei mechanischem Ileus kontraindiziert :** Metoclopramid

Mechanischer Ileus

- **Operative Therapie**: Binnen 6 Stunden **absolute Operationsindikation** bei **absolutem Passagestopp, Gefäßstrangulation und/oder Ischämie**, insb. bei klinisch unstabilen Patienten
  - **Kolonileus**: Zumeist operative Therapie notwendig
    - **Bei rektumnahen Stenosen**: Ggf. überbrückend bis zur Operation oder in palliativer Situation Einlage einer entlastenden Sonde bzw. eines Stents
- **Konservativer Therapieversuch**: Bei Fehlen absoluter Operationsindikationen und klinisch stabilen Patienten möglich
  - **Gastrografin-Passage**: Bei inkomplettem mechanischem Dünndarmileus, klinische Besserung in bis zu 80% der Fälle
  - **Engmaschige klinische Kontrollen**: „Ärztliche Bauchvisite“ alle 2-4 Stunden. **Bei Verschlechterung** der Symptomatik **oder ausbleibender Besserung**: Operationsindikation erneut prüfen

Operatives Vorgehen

- **Bestandteile der operativen Therapie**
  - **Beseitigung der Ileusursache**: bspw. durch Adhäsiolyse, Herniotomie
  - **Vitalitätsprüfung des Darmes**

    - **Resektion avitaler Darmanteile**
    - **Rekonstruktion der Passage**: Anastomosierung anzustreben, jedoch unter Beachtung des Risikos für Anastomoseninsuffizienzen. Ansonsten Kolostoma/Ileistoma
- **Laparoskopische Techniken**: Bevorzugen, wenn eine Expertise vorliegt und die Ursache laparoskopisch vollständig behandelbar ist

Prognose

- **Mechanischer Ileus**
    - Hohe Letalität: ca. 5–25%
- **Paralytischer Ileus**
    - Je nach Grunderkrankung sehr unterschiedlich

Kolorektales Karzinom ++

Epidemiologie

- 90% der Kolonkarzinome werden nach dem 50. Lebensjahr diagnostiziert
- **Lokalisation :** Rektum: 50%, Colon sigmoideum: 30%, Colon transversum und Colon descendens: 10%, Zökum und Colon ascendens: 10%

Risikofaktoren

Prädisponierende Faktoren

- **Genetisch :** Familiäre Polyposis-Syndrome. kolorektale Karzinome in der Familie
- **Ernährung, Lebensstil :** Rauchen, Alkohol. Adipositas. Fett- und fleischreiche, ballaststoffarme Nahrung
- **Krankheiten mit erhöhtem KRK-Risiko :** Kolorektale Adenome. Colitis ulcerosa und Morbus Crohn
- **Alter**: >40 Jahre

Protektive Faktoren

- Körperliche Aktivität
- Schnelle Stuhlpassage
- Ernährung: Ballaststoff- und gemüsereich, fleischarm

Symptome/Klinik

- Keine auffälligen Frühsymptome!
- Veränderung des Stuhlgangs : Obstipation. Evtl. rektale Blutabgänge (sichtbar oder okkult). „Bleistiftstühle“
- Leistungsabfall
- Gewichtsverlust
- Evtl. Fieber

„Die Hälfte aller Kolonkarzinom-Patienten hat zusätzlich Hämorrhoiden. Daher sollten rektale Blutabgänge auch bei vorliegendem Hämorrhoidalleiden zum koloskopischen Karzinomausschluss führen!“

Lokalisation und Metastasierungswege beim KRK

		Abstand von der Anokutanlinie	Lymphogene Metastasierung	Hämatogene Metastasierung
Kolonkarzinom		≥16 cm	Mesenteriale Lymphknoten	V. portae → Leber
Rektum-karzinom	**Oberes Drittel**	12–16 cm	Paraaortale Lymphknoten	V. portae → Leber
	Mittleres Drittel	6–12 cm	Paraaortale Lymphknoten + Beckenwand	V. portae → Leber V. cava → Lunge
	Unteres Drittel	<6 cm	Paraaortale Lymphknoten + Beckenwand + inguinale Lymphknoten	V. cava → Lunge

- Bei einem Viertel der Patienten finden sich zum Diagnosezeitpunkt bereits Lebermetastasen!
- Weitere hämatogene Metastasierungsziele: Insb. Skelett und Gehirn
- Metastasierung auch per continuitatem: Infiltration des umgebenden Binde-/Fettgewebes, ggf. Nachbarorgane (Harnblase, Dünndarm etc.)

Stadien

TNM-Klassifikation des kolorektalen Karzinoms

TNM	Ausdehnung
Tis	Carcinoma in situ
T1	Infiltration der Submukosa
T2	Infiltration der Muscularis
T3	Infiltration der Subserosa oder des perirektalen Fettgewebes
T4	Infiltration der Serosa (T4a) oder anderer Organe (T4b)
N1	1–3 regionäre Lymphknoten
N2	≥ 4 regionäre Lymphknoten
M1	Fernmetastasen

Stadieneinteilung der UICC (Union for International Cancer Control)

UICC-Stadium	TNM
0	Tis (Carcinoma in situ)
I	**Bis T2**, N0, M0
II	**Bis T4**, N0, M0
III	Jedes T, **N1/N2**, M0
IV	Jedes T, jedes N, **M1**

Diagnostik

Screening

- **Rektal-digitale Untersuchung**: Bis zu 10% der kolorektalen Karzinome ertastbar!
- **Stuhltest auf okkultes Blut**: zum Nachweis einer okkulten Blutung
    - **Bei positivem Befund**: Notwendigkeit der endoskopischen Untersuchung des gesamten Dickdarms
    - **Falsch-positive Befunde**: Beim Schlucken von eigenem Blut (z.B. bei Zahnfleischbluten oder Epistaxis)
- **Koloskopie**
  Adenokarzinome in bis zu 5% der Fälle multipel → Suche nach weiteren Tumoren

Staging

- **Kolon- und Rektumkarzinom**
    - Abdomen-Sonographie. Komplette Koloskopie mit Biopsie. Röntgen-Thorax
    - Evtl. CT von Abdomen, Becken und Thorax. Evtl. Angio-CT der Leber
    - Tumormarker: CEA-Bestimmung als Ausgangswert vor Therapiebeginn
- **Speziell Rektumkarzinom**
    - Starre Rektoskopie: Die genaue Abschätzung des Abstandes von Karzinom zu Schließmuskel bzw. zur Linea dentata ist für die Therapieplanung und den Kontinenzerhalt entscheidend
    - Rektale Endosonographie → Bestimmung der Infiltrationstiefe (T-Stadium)
    - MRT Becken (alternativ CT Becken)

Pathologie

- **Fast immer Adenokarzinom**
    - 95% der Karzinome entstehen aus Adenomen.
    - Häufigkeit der Adenome: Tubulär > tubulovillös > villös („Je villöser desto böser“)

    - Entartungsrisiko abhängig von : Histologischem Typ (villös > tubulovillös > tubulär), Größe (>1 cm), Anzahl (≥ 3)

Differentialdiagnosen

Dünndarmtumoren

- **Epidemiologie**
    - Dünndarmtumoren machen <5% aller gastrointestinalen Tumoren aus
    - Mehrheitlich (majoritairement) benigne
    - Maligne Dünndarmtumoren (nur 1–3%) : 20% Lymphom, 30% Neuroendokrine Tumoren, 40% Adenokarzinom
- **Komplikationen :** Blutung, Ileus, Metastasierung, Ggf. Karzinoid-Syndrom bei neuroendokrinem Dünndarmtumor
- **Diagnostik**: Sonographie, Hydro-MRT, Videokapselendoskopie
- **Therapie**: Dünndarmresektion, bei R1-Resektion adjuvante Chemotherapie wie beim Kolonkarzinom
- **Prognose bei Malignität :** 5-Jahres-Überlebensrate von ca. 20%

Therapie

Kolonkarzinom

Operative Therapie

- **Indikation**: Alle Tumoren, die entweder keine oder resektable Lungen- und/oder Lebermetastasen aufweisen + Patient operabel
- **Verfahren : Offene Chirurgie**
    - **Kolonresektion mit Wiederherstellung der Kontinuität**
        - **Colon ascendens/Zökum → Hemikolektomie rechts**
            - Resektion des Colon ascendens mit rechter Kolonflexur sowie der Bauhin'schen Klappe und eines kleinen Ileumabschnittes
            - Arterielle Versorgung: A. mesenterica superior
            - End-zu-End- oder End-zu-Seit-Ileotransversostomie
        - **Colon transversum → Transversumresektion**
            - Arterielle Versorgung: A. mesenterica superior
        - **Colon sigmoideum/descendens → Hemikolektomie links**
            - Arterielle Versorgung: A. mesenterica inferior
        - Lokal inoperable Tumoren → Zur Erhaltung der Passage bspw. Anlage eines endständigen Stomas oder Anlage eines Bypass als Umgehungsweg
    - **Mit Komplette mesokolische Exzision (CME) und Lymphadenektomie** (mind. 12 Lymphknoten)

Adjuvante Chemotherapie (Keine Radiatio am Kolon)

- **Voraussetzung**: R0-Resektion des Primärtumors
- **Indikationen** : UICC Stadium II (Einzelfallentscheidung), UICC Stadium III
- **Kontraindikationen**: Schwere Infektion, Einschränkung der Lebenserwartung durch Komorbiditäten. Leberzirrhose (Child B oder C). Schwere KHK oder Herzinsuffizienz. (Prä-)terminale Niereninsuffizienz. Blutbildungsstörung
- **Durchführung** (Postoperativ baldmöglichst)
    - **UICC Stadium II**: Monotherapie
    - **UICC Stadium III : FOLFOX**: 5-FU + Folinsäure + Oxaliplatin

Rektumkarzinom

Neoadjuvante Therapie (Radiotherapie oder Radiochemotherapie)

- Senkt die Lokalrezidivrate um bis zu 50%
- **Indikation**: UICC Stadium II und III im mittleren und unteren Drittel (im oberen Drittel nur bei Risikofaktoren)
- **Durchführung**
    - Kurzzeitbestrahlung **:** Operation10 Tage nach Beginn der Radiotherapie
    - Oder Radiochemotherapie mit 5-FU : Operation nach 6–8 Wochen

Operationsverfahren

- **Standard**: (Tiefe) anteriore Rektumresektion + totale oder partielle mesorektale Exzision + Lymphadenektomie + Rekonstruktion mit meist Anlage eines protektiven Ileostomas
  - **Oberes Rektumdrittel :** anteriore Rektumresektion (AR) + partielle mesorektale Exzision (PME). Distaler Sicherheitsabstand von mind. 5 cm
  - **Mittleres und unteres Rektumdrittel :** Tiefe anteriore Rektumresektion (TAR) + totale mesorektale Exzision (TME). Distaler Sicherheitsabstand von mind. 2 cm (bei Low-Grade-Tumor) bzw. 5 cm (bei High-Grade-Tumor)
  - **Falls Sicherheitsabstand nicht einzuhalten ist :** Abdominoperineale Rektumexstirpation (APR) mit TME

Ggf. adjuvante Therapie (Radiochemotherapie)

- UICC-Stadium II und III bei Vorliegen von Risikofaktoren für ein Lokalrezidiv

Therapie bei Metastasierung

Chirurgisch

- **Indikation**: bei R0-resektablen Metastasen von Leber und Lunge und operablen Patienten

Lokalablative Verfahren

- **Radiofrequenzablation (RFA)**: Alternative zur chirurgischen Therapie bei Lebermetastasen

Systemische Chemotherapie (effektiv oder palliativ)

- **Indikation**: Primär nicht resektable Metastasierung
- **Durchführung : FOLFOX**: 5-FU + Folinsäure + Oxaliplatin

Nachsorge

- **UICC-Stadium I** (nach R0-Resektion) : lediglich eine ***koloskopische Nachsorge*** (wie unten beschrieben)
- In den **UICC Stadien II und III** gelten (bei kurativem Ansatz) folgende Empfehlungen:
  - **Rektum- und Kolonkarzinom**
    - Alle 6 Monate für mindestens 2 Jahre, anschließend alle 12 Monate (für insg. 5 Jahre) : ***Anamnese, körperliche Untersuchung. CEA-Bestimmung. Abdomensonographie***
    - Innerhalb von 6–12 Monaten postoperativ, danach alle 5 Jahre: ***Koloskopie***
  - **Nur bei Rektumkarzinom**
    - 3 Monate nach Abschluss der Therapie: ***CT-Untersuchung***
    - Alle 6 Monate für mind. 2 Jahre: ***Sigmoidoskopie***
    - Alle 12 Monate (für insg. 5 Jahre): ***Röntgen-Thorax***

80% der Rezidive treten in den ersten beiden Jahren nach Behandlung auf!

Prävention

Darmkrebsvorsorge

Früherkennung kolorektaler Karzinome (Sekundärprävention)

- **Nicht-Risikopersonen**
  1. **Alter ≥50 Jahre**: Jährlich Stuhltest auf okkultes Blut
  2. **Alter ≥55 Jahre**: Alle zehn Jahre Koloskopie bei unauffälligem Befund. Bei vollständiger Koloskopie ist kein Stuhltest auf okkultes Blut nötig
  3. **Falls Koloskopie abgelehnt wird**: Alle fünf Jahre Sigmoidoskopie und jährlicher Stuhltest auf okkultes Blut
  4. **Falls auch Sigmoidoskopie abgelehnt wird**: Jährlich Stuhltest auf okkultes Blut
- **Risikopersonen**
  - Verwandte ersten Grades von Patienten mit **kolorektalem Karzinom** oder **Adenom** (das vor dem 50. Lebensjahr entdeckt wurde) : Komplette Koloskopie idealerweise zehn Jahre vor dem Alterszeitpunkt des Auftretens des Karzinoms beim Indexpatienten, **spätestens jedoch im Alter von 40-45 Jahren**
    - Bei unauffälligem Befund → Wiederholung mind. alle 10 Jahre

"ASS-Prophylaxe"

- Eine Studienanalyse verschiedener randomisierter Studien zur ASS-Kardioprotektion konnte einen protektiven Effekt einer Langzeittherapie mit Acetylsalicylsäure (≥75mg/Tag) für Ösophagus-, Pankreas-, Lungen-, Magen-, Prostata- und das kolorektale Karzinom belegen

- Acetylsalicylsäure soll nicht zur Primärprävention des kolorektalen Karzinoms in der asymptomatischen Bevölkerung eingenommen werden.

Prognose

- 5-Jahres-Überlebensrate : 60 %

Krebs, Häufigkeit

- Männer : Prostata-Ca, Bonchial-Ca, kolorektales Ca
- Frauen : Mamma-Ca, kolorektales Ca, Bonchial-Ca

Krebs, Mortalität

- Männer : Bonchial-Ca, Prostata-Ca, kolorektales Ca
- Frauen : Mamma-Ca, Bonchial-Ca, kolorektales Ca,

Analkarzinom ++

- seltener Tumor
- **Alter**: Häufigkeitsgipfel um das 60. Lebensjahr

Ätiologie

- **Risikofaktoren**
  - Infektionen mit Humanem Papillomavirus Typ 16, 18 und 33 (80%)
  - Männern, die Sex mit Männern haben, insb. unter HIV-Infizierten Personen

Klassifikation

- **Histologie**: Plattenepithelkarzinome (80 %), Adenokarzinome (20 %)
- **Lokalisation**
  - **Analkanalkarzinom**: Tumor zwischen Linea anorectalis und Linea anocutanea
  - **Analrandkarzinom**: Tumor distal der Linea anocutanea

Symptome/Klinik

- Zufallsbefund in etwa 20 %
- Blutung (Hauptsymptom)
- Druckgefühl, Schmerzen
- Pruritus ani
- Stuhlinkontinenz

Diagnostik

- **Körperliche Untersuchung**
  - Inspektion
  - Digital-rektale Untersuchung
- **Histologische Daignostik (Biopsie)**
- **Ausbreitungsdiagnostik (Staging)**
  - Lokale Tumorausdehnung: MRT des Beckens bzw. CT des Beckens
  - Fernmetastasierung : Abdomen-Sono, Rö-Thorax

Therapie

- **Kombinierte Radiochemotherapie**: Standardtherapie bei **allen** Analkarzinomen
- **Chirurgische Therapie**
  - Kurativ: Bei Analrandkarzinomen mit T1, N0, M0 (Exzision in toto)
  - Potentiell kurativ bzw. palliativ: abdominoperineale Rektumexstirpation mit permanentem Kolostoma (Bei Resttumor, Rezidiv oder persistierender Fistel nach Radiochemotherapie)

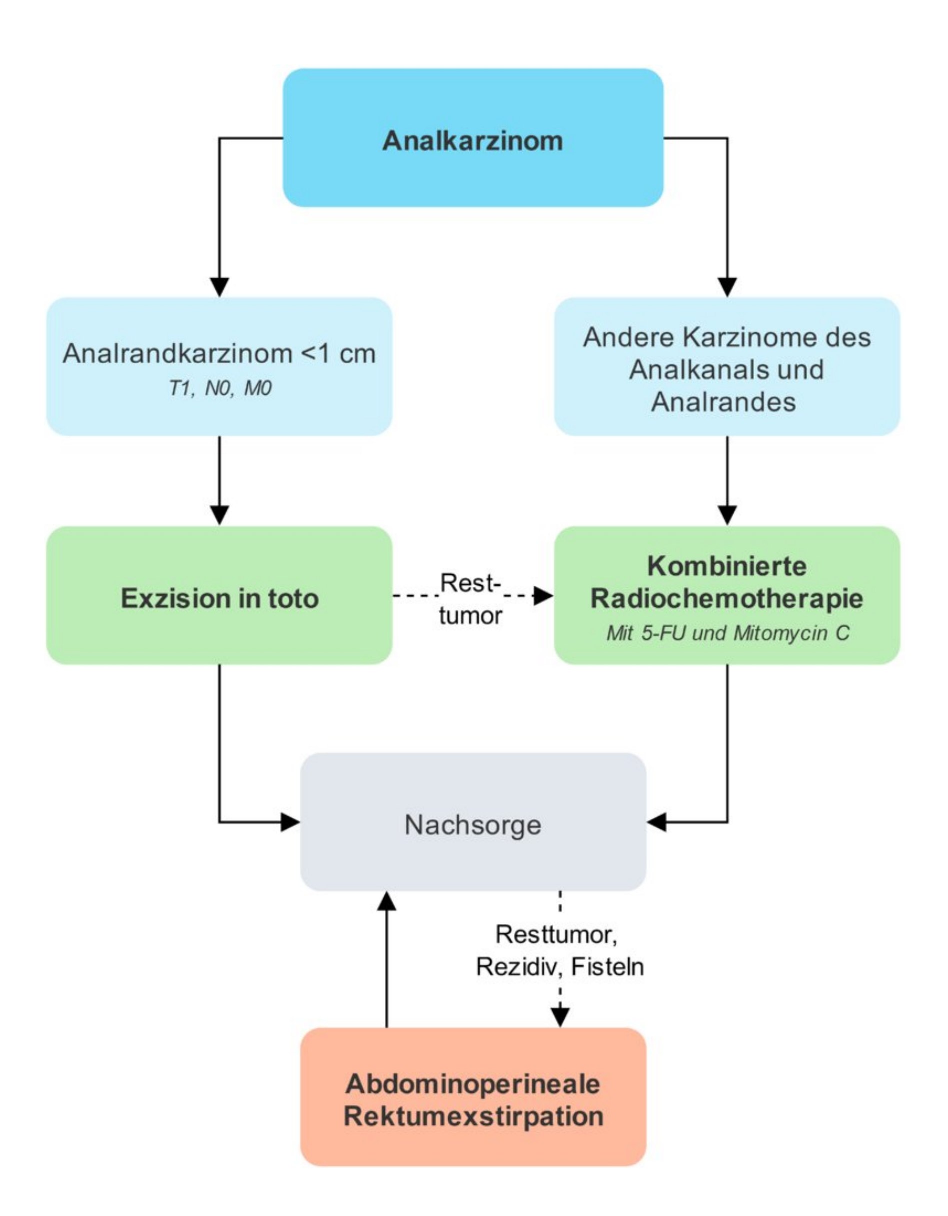
Komplikationen

- **Metastasierung**
  - **Lokoregionär:** Lymphknoten und Nachbarorgane
  - **Fernmetastasen :** hämatogen in Leber und Lunge
- **Rezidiv**

Prognose

relativ gute Prognose

- **5-Jahres-Überleben**
  - 80 % bei mit Radiochemotherapie behandelbaren Analkarzinomen
  - 30–60 % nach Rektumamputation


Analkarzinom
Analrandkarzinom <1 cm
T1, N0, M0
Andere Karzinome des Analkanals und Analrandes
Exzision in toto
Rest-tumor
Kombinierte Radiochemotherapie
Mit 5-FU und Mitomycin C
Nachsorge
Resttumor, Rezidiv, Fisteln
Abdominoperineale Rektumexstirpation

Morbus Crohn ++

- Chronisch-entzündliche Darmerkrankung unklarer Genese. Sie befällt meist junge Erwachsene und Kinder (Häufigkeitsgipfel : 15 - 35 Lebensjahr). ♂ = ♀
- Hauptlokalisationen: Terminales Ileum und Kolon. Aber jede Stelle im Verdauungstrakt kann betroffen sein

Ätiologie

- Unbekannt
- Risikofaktoren : **Nikotinabusus.** Familiäre Disposition (zahlreiche Gene bekannt)

Klassifikation (Aktivitätsindex nach Best)

- Leichte, mäßige oder schwere Entzündungsaktivität (oder Schub)

Symptome/Klinik

Typisch ist ein schubförmiger Verlauf. Bei Persistenz der Symptome über ein halbes Jahr wird der Verlauf als „chronisch aktiv“ bezeichnet.

Intestinale Symptome

- Meist unblutige, chronische Diarrhö. Tenesmen
- Appendizitis-ähnliche Symptome : Schmerzen im rechten Unterbauch. Evtl. subfebrile Temperaturen
- Konglomerattumor im rechten Unterbauch
- Intestinale Fisteln (Enteroenteral, Enterokutan). Intestinale Stenosen und Strikturen.
- **Anale Fisteln, Anorektale Abszesse** (sind häufig erste Symptome des Morbus Crohn!)

Malabsorptionssyndrom

- Gewichtsverlust. Anämie
- Wachstumsstörungen bei Kindern
- Gallensäureverlustsyndrom : Chologene Diarrhö. Steatorrhö

Extraintestinale Symptomatik

- Gelenke: Arthritis (Sakroiliitis, Spondylitis)
- Auge: Uveitis, Iritis, Episkleritis
- Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (seltener als bei Colitis ulcerosa)
- Haut : Erythema nodosum. Pyoderma gangraenosum (seltener als bei Colitis ulcerosa)
- Orale Manifestation : Pyostomatitis vegetans, Cheilitis

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

Labor

Entzündungsparameter (CRP, BSG, Leukozyte)↑. Anämie, ggf. Zeichen eines Eisenmangels (Ferritin↓, Transferrin-Sättigung↓). ASCA positiv (ca. 60%)

Stuhluntersuchung

Bakteriologische Untersuchung zum Ausschluss einer Gastroenteritis. Evtl. Bestimmung von Calprotectin zur Abgrenzung von funktionellen Beschwerden, erhöhte Werte im Stuhl zeigen Entzündungsaktivität.

Endoskopie (histologische Bestätigung)

- **Ileokoloskopie :** mit Stufenbiopsien. Diskontinuierlicher Befall (Ulzera, Fissuren, Rötung). Jährliche Kontrolle wegen Entartungsrisiko
- **Ösophagogastroduodenoskopie :** evtl. Aphthen der Schleimhaut

Bildgebung

- **Sonographie :** Darmwandverdickung, Kokarden-Phänomen. Abszess-/Fistelnachweis
- +- **Röntgen nach Sellink** : Insb. zum Nachweis von Fisteln oder Stenosen
- **Hydro-MRT** (**MRT des Dünndarms nach Sellink, MRT-Enteroklysma) :** Darmwandverdickung, Vergrößerung der Lymphknoten

Differentialdiagnosen

- Colitis ulcerosa ++. Gastroenteritis. Divertikulitis. Kolonkarzinom. Akute Appendizitis. Reizdarmsyndrom.

Differentialdiagnostische Erwägungen: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Symptome	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	- Gering erhöht (oder Obstipation) - Eher unblutig	- Stark erhöht - Blutig
Ernährungszustand	Reduziert	Meist normal
Schmerzen	- Meist kontinuirlich - Eher rechter Unterbauch	- Meist nur vor oder bei Defäkation - Eher linker Unterbauch
Fisteln	Häufig	Sehr selten
Endoskopie und Bildgebung		
Ausbreitungsmuster	- Diskontinuierlicher Befall des gesamten GI-Traktes - Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	- Kontinuierlich: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral - Befall auf Dickdarm beschränkt: Heilung durch Proktokolektomie möglich
Histologie	- Transmuraler Befall - Granulome	- Mukosa und Submukosa betroffen - Keine Granulome

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Nikotinkarenz
- Bei sekundärer Laktoseintoleranz (ca. 30%): Laktosefreie Diät
- Bei Malabsorptionssyndrom: Substitution von Vitaminen, Kalorien, Eiweiß, Calcium
- Bei chologener Diarrhö: Cholestyramin

Medikamentöse Therapie

Akuter Schub

- Leichte Entzündungsaktivität : Topische Glucocorticoidgabe (Budesonid)
- Mäßige bis hohe Entzündungsaktivität, kein Ansprechen auf Budesonid : Systemische Glucocorticoidgabe (Prednisolon)
- Steroid-refraktärer Verlauf: Immunsuppressiva (TNF-α-Hemmer)

Remissionserhaltung

- Immunsuppressiva als Dauertherapie mit Azathioprin oder TNF-α-Hemmer (Infliximab)

Interventionelle oder operative Therapie bei Komplikationen

- Abszess : Primär CT-gesteuerte Drainage
- Fisteln: Ggf. Fadendrainage
- Perforation, Ileus : darmsparende Chirurgie
- Intestinale Stenosen : Ballondilatation bei Stenosen <5 cm, Darmsparende Resektion bei Stenosen ≥ 5 cm

Komplikationen

- Intestinale Komplikationen : Fisteln, Abszesse, Fissuren. Stenosen und Strikturen des Darms → Ileus. Freie Perforation → Peritonitis. Erhöhtes Karzinomrisiko
- Amyloidose. Osteoporose
- Cholelithiasis. Urolithiasis

Prognose

- Chronische Erkrankung: Eine Heilung ist bisher nicht möglich
    - Rezidive und Komplikationen sind ohne Behandlung häufig
    - Normale Lebenserwartung bei optimaler Behandlung

Arterielle Verschlusskrankheit viszeraler Gefäße ++

- **Ischämische Darmerkrankung :** akute oder chronische Durchblutungsstörung des Darmes

Ätiologie

- **Chronische Mesenterialischämie**
  - **Atherosklerose** : die Hauptrisikofaktoren sind Nikotinabusus, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie (Insb. LDL-Erhöhung oder HDL-Erniedrigung)
- **Akute Mesenterialischämie**
  - Akute arterielle Embolie : Vorhofflimmern, Myokardinfarkt, Endokarditis
  - Akute arterielle Thrombose (bei Mesenterialatherosklerose)
  - Aortendissektion

Pathophysiologie

- **Chronische Ischämie**
  - Langsame Stenoseentwicklung in der A. mesenterica superior → Aufrechterhaltung der Zirkulation durch Kollateralisierung
  - Postprandiale Dehnung des Darms erhöht Strömungswiderstand → Minderperfusion → Schmerzattacken
  - Hochgradige Stenose der A. mesenterica inferior → Evtl. ischämische Kolitis
- **Akute Ischämie** (Thrombus, Embolie) → Darminfarkt
  - In ca. 90% der Fälle A. mesenterica superior betroffen → Gefahr einer Ischämie von Jejunum und Ileum, evtl. mit Dickdarmischämie
  - Seltener: Stromgebiet des Truncus coeliacus betroffen

„Die Ischämietoleranz des Darms beträgt ca. 6 Stunden!"

Symptome/Klinik

Chronischer Mesenterialischämie

- **Stadium I:** Symptomlose Stenose
- **Stadium II:** Angina abdominalis (intermittierender, postprandialer Schmerz)
- **Stadium III:** Dauerschmerz und Malabsorptionssyndrom, evtl. ischämische Kolitis
- **Stadium IV:** Akuter Mesenterialinfarkt

„Leitsymptom: Angina abdominalis = Hypoxisch bedingter postprandialer Bauchschmerz"

Akuter Mesenterialinfarkt – 3 Stadien

- **Initialstadium (0–6 Std.)**
  - Stärkster, diffuser, krampfartiger Abdominalschmerz
  - Abnorme Peristaltik
  - Palpatorisch weiches Abdomen (meist ohne Abwehrspannung)
  - Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö
- **Latenzstadium (6–12 Std.)**
  - Nachlassen der Schmerzen und Abnahme der Peristaltik
  - „Fauler Frieden" → Stadium der Wandnekrose
  - Blut im Stuhl
- **Spätstadium (>12 Std.)**
  - Unerträgliche Schmerzen
  - Paralytischer Dünndarm-Ileus mit auskultatorischer „Totenstille" → Übelkeit, Erbrechen
  - Hämorrhagische Durchfälle
  - ggf. Darmperforation → **Peritonitis** (brettharter Bauch) **mit Schocksymptomatik**

„Typischer Patient: Vorhofflimmern (bzw. Herzrhythmusstörungen) → Plötzliche Bauchschmerzen!"

Diagnostik

Anamnese

- Vorangegangene Episoden postprandialer Abdominalschmerzen
- Arteriosklerose-Risikofaktoren. Vorhofflimmern

Körperliche Untersuchung
- Hämatochezie
- Auskultation des Abdomens
  - Evtl. Stenosegeräusch im Epigastrium
  - Fehlende Darmgeräusche aufgrund eines paralytischen Ileus („Totenstille“)
- Abwehrspannung bei Peritonitis

Labor
- **Mesenterialinfarkt**
  - Laktat↑, LDH↑, CK↑
  - Leukozytose
  - Metabolische Azidose

Apparative Diagnostik
- **EKG** : Evtl. Vorhofflimmern
- **Sonographie**
  - Suche nach freier Flüssigkeit im Abdomen und nach stehenden Darmschlingen
  - Farbduplexsonographie zur Detektion von Abgangsstenosen
- **Röntgen** (Abdomenübersichtsaufnahme): Erweiterte Dünndarmschlingen mit Luftspiegeln, ggf. Nachweis intramuraler Lufteinschlüsse als Zeichen der Darmwandnekrose
- **Angio-CT oder -MRT (Evtl. Angiographie) :** Nachweis von Gefäßstenosen/-Verschlüssen
- **Ggf. Koloskopie** : bei ischämischer Kolitis: Schleimhautödem und -blässe, Ulzera (nicht bei Mesenterialinfarkt)

„ Bei Verdacht auf akuten Mesenterialinfarkt ist eine zügige Gefäßdarstellung (Angiographie, CT, MRT oder Duplex-Sonographie) entscheidend - bei Peritonitis oder Schockgefahr kann jedoch auch eine Notfall-OP ohne apparative Diagnostik notwendig sein!“

Differentialdiagnosen (Mesenterialinfarkt : siehe DD des akuten Abdomens)
- **(Akute) Mesenterialvenenthrombose**
  - Symptome eher unspezifisch, ähnlich einer chronischen Mesenterialarterienischämie
  - Ätiologie: Angeborene Thrombophilie, Pankreatitis, paraneoplastisch, Pankreaskarzinom
- **Nicht-okklusive Mesenterialischämie (NOMI)**
  - HZV (Herzzeitvolumen)↓ und gleichzeitige Vasokonstriktion der Splanchnikusgefäße
    - Insbesondere bei Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Schock
    - Digitalis → Vasospasmen im Splanchnikusgebiet

Therapie
- **Leichte ischämische Kolitis**
  - **Basistherapie der Atherosklerose :** Behandlung von Risikofaktoren, Thrombozytenaggregationshemmer, Statine,
- **Chronische mesenteriale Ischämie/Angina abdominalis**
  - **Basistherapie der Atherosklerose**
  - **Diät** (häufige kleine Mahlzeiten, ballaststoffarme Kost)
  - **Revaskularisation :** interventionell (PTA und Stentimplantation), operativ (Thrombendarteriektomie, Bypass-OP)
- **Akuter Mesenterialinfarkt**
  - **Notfalloperation**
    - Revaskularisation durch Embolektomie (bei Embolien) oder Bypass-OP (bei Thrombosen)
    - Bei Darmnekrosen: Resektion
  - **Ggf. interventionelle Therapie**
    - Bei Verschlüssen ohne Darmnekrosen oder Peritonitis
    - Revaskularisation durch Embolektomie (bei Embolien) oder lokale Lyse (bei Thrombosen), ggf. mit PTA und Stentimplantation (bei bestehenden Stenosen)

„Bei Verdacht auf einen Mesenterialinfarkt muss rasch gehandelt werden - die Ischämietoleranz des Darms liegt bei ca. 6 Stunden!“

Komplikationen

- Peritonitis
- Sepsis
- Multiorganversagen

Prognose

- Der akute Mesenterialinfarkt hat eine Letalität von 60–80% (schlechte Prognose)

Clostridium-difficile-Infektion ++

- **Erreger**: Clostridium difficile, grampositives Stäbchen, obligat anaerob, Toxinbildner
- **Übertragung :** Fäkal-orale Infektion. Hohe Durchseuchungsrate bei Kleinkindern und hospitalisierten Patienten, Übertragung über die Hände des Personals
- **Mechanismus:** Antibiotikagabe zur Therapie einer anderen Erkrankung (z.B. im HNO-Bereich oder bei Pneumonie). Nach Antibiotikatherapie-bedingter Schädigung der Darmflora überwuchert der Erreger den Darm
- **Symptome/Klinik :**
  - Häufig asymptomatisch
  - Auftreten von Symptomen meist 2–10 Tage nach Beginn einer Antibiotika-Therapie : Hohes Fieber. Krampfartige Unterbauchschmerzen. Akute, evtl. blutige Diarrhö, charakteristisch übelriechend
- **Diagnostik**
  - **Stuhl**: Nachweis der Clostridium-difficile-Toxine A und B
  - **Blutbild**: Leukozytose
  - **Ggf. Koloskopie** : nur unter großer Vorsicht. Nachweis der typischen Pseudomembranen bei Vorliegen einer pseudomembranösen Kolitis. Nur bei unklarer Diarrhö oder fehlendem Erregernachweis
- **Therapie**
  - Isolierung. Antiseptische Maßnahmen (s.u.)
  - Absetzen der auslösenden Antibiotikatherapie, sobald vertretbar.
  - Flüssigkeitssubstitution
  - **Antibiotische Therapie : (für 10 Tage)**
    - **Milder Verlauf :** Metronidazol oral. Bei Passagestörung (Ileus, Megakolon) Metronidazol intravenös
    - **Schwerer Verlauf oder Rezidiv :** Vancomycin oral (++)
  - Stuhltransplantation : bei Versagen mehrere Antiobiotikaregime
  - Interventionnell/chirurgisch : bei Komplikationen
- **Komplikationen**
  - Paralytischer Ileus → koloskopische Anlage einer Dekompressionssonde
  - **Toxisches Megakolon :** Akute, lebensbedrohliche Dilatation des Dickdarms.
    - **Ursachen**: Pseudomembranöse Kolitis, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Amöbenruhr, Shigellose, Morbus Hirschsprung
    - **Klinik**: Akutes Abdomen (gebläht) mit septischem Krankheitsbild, erhöhte Perforationsgefahr
    - **Diagnostik**: Röntgen-Abdomenübersicht → Stark dilatierter Kolonrahmen
    - **Therapie** : Im Anfangsstadium (<72 Std.) ggf. **konservative Therapie** (Anlage einer Dekompressionssonde). Später **operative Therapie** (Kolektomie und terminales Ileostoma, im Verlauf Kontinenzherstellung)
  - Sepsis
- **Prävention**
  - **Isolierung :** symptomatische Phase bis 2 Tage nach Abklingen der Symptome
  - **Antiseptische Maßnahmen :** Handschuhe und Schutzkittel bei Patientenkontakt benutzen. Händedesinfektion und anschließend Händewaschen mit Seife. Konsequente Flächendesinfektion von Zimmern.
- **Meldepflicht :** nur bei schwerem Verlauf

Leistenhernie ++

Definition

Ausstülpung von Peritoneum, ggf. mit intraabdominellen Strukturen, durch eine Schwachstelle der Bauchwand im Bereich der Leiste.

Epidemiologie

- Indirekte Leistenhernie > direkte Leistenhernie (2:1). Rechtsseitig > linksseitig
- **Geschlecht**: ♂ > ♀ (9:1)

Ätiologie (=Klassifikation)

Direkte Leistenhernie

- **Lokalisation**
  - Medial der Vasa epigastrica (sie versorgen die untere Bauchwand)
  - Verlauf **ohne Beziehung zum Funiculus spermaticus** (=Samenstrang), orthogonal zur Bauchwand
  - **Bruchpforten**: Hesselbach-Dreieck* (innere Bruchpforte) und äußerer Leistenring (äußere Bruchpforte). * muskelfreie Stelle der Bauchwand
  - **Bruchsack/-hüllen**: Peritoneum und Hüllen von Bauchwand
  - **Bruchsackinhalt**: Häufig Anteile des Dünndarms, aber auch andere Bauchorgane möglich
- **Ätiologie**: **Immer** erworben
- **Risikofaktoren**
  - Intraabdominelle Druckerhöhungen (bspw. durch Obstipation)
  - Bindegewebsschwäche (bspw. durch Alter)
- Meist ältere Männer

Indirekte Leistenhernie

- **Lokalisation**
  - Lateral der Vasa epigastrica
  - Verlauf **im Leistenkanal** innerhalb des Samenstrangs, parallel zur Bauchwand
  - **Bruchpforten**: Innerer und äußerer Leistenring
  - **Bruchsack/-hüllen**: Peritoneum und Hüllen des Samenstrangs
  - **Bruchsackinhalt**: Häufig Anteile des Dünndarms, aber auch andere Bauchorgane möglich
- **Ätiologie**: Angeboren **oder** erworben
- **Risikofaktoren** (= direkte Leistenhernie)
- Insb. Neugeborene, Kinder und junge Menschen (meist Männer)
- **Sonderform**: **Skrotalhernie:** Leistenhernie, bei der der Bruchsack bis in den Hoden reicht

Symptome/Klinik

- **Vorwölbung in der Leistenregion**
- Ggf. Vergrößerung des Skrotums
- Ggf. Fremdkörpergefühl und/oder Schmerzen im Bereich der Hernie
- Bei Inkarzeration: Ileussymptomatik und starke Schmerzzunahme

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Inspektion: Reponible Vorwölbung in der Leiste
- Beschwerdezunahme bei Belastung oder Husten
- **Palpation des Leistenkanals** im Stehen und im Liegen, bds.
  - Beim Mann: Im Stehen durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring tasten, dann Patienten husten lassen: Hustenanprall?
  - Bei der Frau meist nicht möglich
- **Auskultation:** Ggf. Nachweis von Darmgeräuschen

- **Kaltlichtlampe:** Differenzierung von Skrotalhernie und begleitender Hydrozele

„Die körperliche Untersuchung ist das wichtigste Kriterium zur Diagnosestellung einer Leistenhernie!"

Bildgebende Verfahren

- **Sonographie:** Darstellung von Bruchpforte und Bruchinhalt
- **Ggf. MRT:** Bei unklaren Befunden und zur Abgrenzung von Differentialdiagnosen

Differentialdiagnosen

- Hydrozele testis (Flüssigkeitsansammlung im Skrotum): schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Varikozele testis (Erweiterung der Hodenvenen) : schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Hodentumor : schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Abszess : überwärmt und gerötet sowie deutlich druckschmerzhaft (DD : inkarzerierte Leistenhernie)
- **Schenkelhernie** (Vorwölbung im Bereich des Oberschenkels, selten, kommt häufig bei Frauen vor)

Therapie

Konservative Therapie

- **Abwartendes Verhalten:** Nur bei asymptomatischen und nicht-progredienten Leistenhernien beim Mann

Operative Therapie

Indikationen

- Alle symptomatischen oder progredienten Hernien
- **Alle** Hernien bei der Frau (hohes Inkarzerationsrisiko)

Zeitpunkte

- Bei reponibler Leistenhernie: Elektive Operation
- Bei inkarzerierter Hernie: Notfalloperation

Verfahren

- **Offene Operationsverfahren**
  - ***Nahtbasiert nach Shouldice :*** Verstärken des Leistenkanals mittels Naht
  - ***Netzbasiert nach Lichtenstein :*** Netzeinlage
- **Minimalinvasive Operationsverfahren** (**immer** netzbasiert = Netzeinlage)
  - **TAPP** (= Transabdominelle präperitoneale Plastik)
  - **TEP/TEPP** (= Total extraperitoneale Plastik/Total extraperitoneale Patch-Plastik)

Wahl des Verfahrens

- **Immer minimalinvasive OP**
  - Bei allen Hernien der Frau
  - Bei beidseitigen Hernien
- **Minimalinvasiv ODER offen**: Bei primärer einseitiger Hernie beim Mann

„ Vorteil von netzbasierten Verfahren : seltener Rezidive
Vorteil von minimalinvasiven Verfahren : seltener chronische Schmerzsyndrome"

Komplikationen

Inkarzeration

Definition

- **Inkarzeration** = Einklemmung von Bruchinhalt in der Bruchpforte → Unterbrechung der Durchblutung des betroffenen Darmabschnitts → Darmischämie, Nekrose und Peritonitis

Risikofaktoren

- Kleine Bruchpforte

Klinik und Diagnostik

- Irreponible Schwellung
- Schmerzen und Rötung im Bereich des Unterbauchs und ggf. Skrotums
- Auskultatorisch: Hochfrequente, spritzende Geräusche
- Ileussymptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhalt

- Ggf. septisches Krankheitsbild, Perforation, Peritonismus

Therapie

- **Notfalloperation**
  - Hernienversorgung (siehe: Operationsverfahren)
  - Ggf. Entfernung des Darmabschnitts

Komplikationen nach Operation

- Verletzung des Ductus deferens
- Hodennekrose
- Rezidiv
- Akzidentelle Durchtrennung von Nerven, teilweise mit chronischen Leistenschmerzen
- Nach Netzeinlage : Infektionen, Netzschrumpfung mit Leistenbeschwerden

Prognose

- **Rezidivrate nach OP**: ca. 5%
- **Letalität bei inkarzerierter Hernie**: Ca. 20% (trotz Operation)

Besondere Patientengruppen

Leistenhernie im Kindesalter (wie bei Erwachsenen)

Leistenkanal (Canalis inguinalis)

- **Definition :** röhrenförmige Verbindung zwischen Bauchhöhle und äußerer Genitalregion
- **Öffnungen :**innerer und äußerer Leistenring
- **Inhalt :**
  - beim Mann : Funiculus spermaticus (mit Ductus deferens und Blutgefäße)
  - bei der Frau : Ligamentum teres uteri

Hiatushernie +

Definition

Verlagerung von Magenanteilen aus der Bauchhöhle in den Thoraxraum.

Ätiologie (Risikofaktoren)

- Alter
- Faserarme Kost
- Abdominelle Druckerhöhung
- Schwangerschaft/Adipositas

Klassifikation

- **Axiale Hiatushernie** (Gleithernie): Verlagerung von Cardia und Fundusanteilen durch den Hiatus oesophageus in den Thoraxraum (mit 90% die häufigste Form). Funktion des Ösophagussphinkters gestört
- **Paraösophageale Hernie**: Verlagerung von Fundusanteilen am Ösophagus vorbei (=paraösophageal) in den Thoraxraum. Die Kardia liegt normal → unterer Ösophagussphinkter intakt
  - Extremvariante „**Upside-down-Magen**“: Sonderform der paraösophagealen Hiatushernie = Verlagerung des gesamten Magens in den Thorax
  - Höhere Komplikationsrate, Morbidität und Mortalität (insbesondere bei Upside-down-Magen)
- **Mischhernie:** Kombination aus einer axialen und einer paraösophagealen Hernie

Symptome/Klinik

- **Axiale Hiatushernie**
  - Meist asymptomatisch
  - **Unkompliziert: *Refluxbeschwerden***
  - **Kompliziert:** Ösophagitis, chronische Blutung (→Eisenmangelanämie), Stenosen, Barett-Ösophagus
- **Paraösophageale Hernie** (3 Stadien)
  - **Asymptomatisch**
  - **Unkompliziert: *Dysphagie*,** Aufstoßen, Druckgefühl in der Herzgegend, Völlegefühl, epigastrische Schmerzen
  - **Kompliziert:** Eisenmangelanämie aufgrund chronischer Blutungen, Erosionen, Ulzera, Inkarzerationen, Magenvolvulus

Diagnostik

Endoskopie

- **Bei Geunden** liegt ***Z-Linie*** (Übergang von Plattenepithel des Ösophagus zu Zylinderepithel des Magens) in Höhe des Zwerchfelldurchtritts
- **Axiale Hiatushernie** : Die ***Z-Linie*** liegt oberhalb des Zwerchfelldurchtritts (<3cm = kleine Hernie, >3cm = große Hernie)
- **Paraösophageale Hernie :** keine Z-Linien-Verlagerung. Sie kann daher endoskopisch nicht immer sicher identifiziert werden!

Bildgebung

- **Röntgen-Thorax**: ggf. glatt begrenzte Raumforderung in Projektion auf das Mediastinum, mit evtl. Spiegelbildung
- **Ösophagusbreischluck** : Lokalisation der Kardia oberhalb des Zwerchfells. Verlegung des Magens in den Thoraxraum
- **CT-Thorax-Abdomen mit Kontrastmittel**: Insb. bei V.a. Inkarzeration

Ggf. Langzeit-pH-Metrie

Therapie

Axiale Hiatushernie

- **Konservative Therapie :** Protonenpumpeninhibitoren bei Refluxbeschwerden
- **Operative Therapie :** Offene oder laparoskopische ***Fundoplicatio*** mit ***Hiatoplastik*** und ggf. auch Fundo- oder Gastropexie. Bei therapieresistenter, rezidivierender Ösophagitis

Paraösophageale Hiatushernie und Mischhernien

Immer aufgrund des hohen Komplikationsrisikos: **operativ** (meist laparoskopisch)

Komplikationen (siehe komplizierte Formen)

Leberzirrhose +

- Zerstörung und Fibrosierung des Lebergewebes.

Ätiologie

- **Toxisch**
  - ***Äthyltoxisch = Alkoholabusus*** (häufigste Ursache)
  - Medikamentös (z.B. Amiodaron, Zytostatika wie z.B. Methotrexat)
- **Entzündlich**
  - ***(Chronische) Virushepatitis B, C, D*** (zweithäufigste Ursache)
  - Primär biliäre Cholangitis (PBC)
  - Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)
  - Autoimmunhepatitis
- **Stoffwechselerkrankungen**
  - Nichtalkoholische Fettlebererkrankung
  - Hämochromatose (Bronzdiabetes : bronzartiges Hautkolorit + DM)
  - Morbus Wilson (Akkumulation von Kupfer im Körper = neurologische/psychiatrische Auffälligkeiten + indir. BLB ↑)
  - α_1-Antitrypsin-Mangel (Lungenemphysem < 50 J)
- **Vaskulär**
  - Budd-Chiari-Syndrom (Lebervenenthrombose)
  - Cirrhose cardiaque
- **Kryptogen :** die Ätiologie nach ausreichender Diagnostik unklar verbleibt

Child-Pugh-Klassifikation

- **Parameter :** Serumalbumin, Serumbilirubin, Quick-Wert, Aszites (sonographisch), Hepatische Enzephalopathie. (für jedes Parameter 1 bis 3 Punkte)
- **Child A:** 5–6 Punkte**; Child B:** 7–9 Punkte**; Child C:** 10–15 Punkte

Pathophysiologie

- **Entzündungsinfiltrat** → Untergang von Hepatozyten und Reparaturvorgänge
- **Leberfunktionsstörung :** mit verminderten Synthese von:
    - Gerinnungsfaktoren → Blutungsneigung
    - Harnstoff → Ammoniak↑ → Hepatische Enzephalopathie (in der Leber wird Ammoniak in Harnstoff umgewandelt)
    - Albumin → Aszites
    - Gallensäuren → Aufnahme fettlöslicher Vitamine↓
    - Transportproteinen für Hormone
- **zunehmende Fibrosierung :** Portale Hypertension mit den Komplikationen Aszites, portokavale Umgehungskreisläufe (z.B. Ösophagusvarizen) und Splenomegalie

Symptome/Klinik

- Eine Leberzirrhose ist zu Beginn häufig symptomfrei
- **Allgemeinsymptome** : Müdigkeit, Leistungsminderung. Völlegefühl im Oberbauch. Ikterus. Pruritus. Bauchumfangszunahme
- **Leberhautzeichen**
  - Kopf: Lacklippen, Lackzunge, Spider naevi (Teleangiektasien : Erweiterung der Hautgefäße)
  - Rumpf: Spider naevi. Gynäkomastie. Bauchglatze und Brustglatze. Caput medusae (Periumbilikale Erweiterung der subkutanen Venen)
  - Extremitäten: Palmar- und Plantarerythem. Milchglasnägel/Weißnägel. Dupuytren-Kontraktur (Kontraktur der Hand und Finger). Uhrglasnägel
  - Generell: Hautatrophie
- **Hormonstörungen :** Libido-/Potenzstörungen. Amenorrhö. Gynäkomastie.

„Eine Gynäkomastie kann auch als Nebenwirkung einer Therapie mit Spironolacton auftreten!“

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Leberhautzeichen
- Ggf. Knotige, höckrige Leber (Palpation)
- Ggf. Aszites (Perkussion)

Labor

- **Leberparenchymschaden**
  - Transaminasen↑. GLDH↑ (Glutamatdehydrogenase) → Zytolyse
  - Alkalische Phosphatase↑. γ-GT↑. Evtl. Bilirubin↑ → Cholestase
  - Ammoniak↑
- **Synthesestörung**
  - INR↑, Quick-Wert↓
  - Gesamteiweiß bzw. Albumin↓
  - Cholinesterase↓
- Thrombozytopenie bei Hypersplenismus infolge der Splenomegalie
- Anämie : makrozytär durch Vitaminmangel (B_{12}, Folsäure), mikrozytär durch chronischen Blutverlust
- **Serumelektrophorese**: Albumin-Bande↓, γ-Bande↑

Apparative Untersuchungen

Sonographie

- Leberkontur höckrig *(bosselé),* inhomogene Parenchymstruktur (durch Regenerationsknoten)
- Initial Organvergrößerung, im Verlauf Atrophie
- Komplikationen wie portale Hypertension, Aszites,...

„Bei allen Patienten mit Leberzirrhose durch Hepatitis-C, Hepatitis B und Fettleberhepatitis sollte eine Früherkennungsuntersuchung (Sonographie der Leber) angeboten werden (Screening von HCC)"

Ggf. Computertomographie

Zur Differentialdiagnostik bei Leberraumforderungen (z.B. bei Verdacht auf HCC)

Ggf. Leberbiopsie

- bei unklarer Ätiologie und möglicher therapeutischer Konsequenz
- Bei fortgeschrittener Zirrhose und eindeutiger Ätiologie sollte eine Biopsie aufgrund ihrer Invasivität vermieden werden.

Differentialdiagnosen

HCC, Choledocholithiasis, Rechtsherzinsuffizienz

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Alkoholabstinenz
- Vermeidung lebertoxischer Medikamente
- Behandlung der Grunderkrankung
- Ausgewogene, kalorisch ausreichende Kost, keine Eiweißrestriktion

Medikamentöse Maßnahmen

- Senkung des portalen Drucks bei Nachweis von Ösophagusvarizen : Nicht-selektive Betablocker, z.B. Propranolol
- Bei Aszites oder generalisierten Ödeme : Spironolacton, ggf. + Schleifendiuretikum
- **Bei Mangel an Gerinnungsfaktoren** : Vitamin K substituieren (10 mg p.o. 1-0-0)

Interventionell

- Senkung des portalen Drucks durch TIPS-Anlage (Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt) = Verbindung durch einen Stent zwischen Vena portae und Vena cava inferior
- Indikation: Therapierefraktärer Aszites, rezidivierende Ösophagusvarizenblutung

Operativ

- Lebertransplantation als Ultima ratio

Komplikationen

Dekompensierte Leberzirrhose

- Situative Verschlechterung der Leberfunktion im Rahmen einer Leberzirrhose
- **Manifestationen**
  - **Folgen einer portalen Hypertension**
    - Ösophagusvarizenblutung
    - Aszites, spontane bakterielle Peritonitis
  - **Organfehlfunktionen**
    - Exazerbation eines Ikterus
    - Hepatische Enzephalopathie
    - Hepatorenales Syndrom
    - Hepatopulmonales Syndrom
  - **Pfortaderthrombose**
  - **Spätkomplikationen** : Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

Hepatische Enzephalopathie

Funktionsstörung des Gehirns, die durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der Leber und konsekutive Akkumulation von neurotoxischen Stoffwechselprodukten (z.B. Ammoniak) entsteht.

Trigger

Verschlechterung der Leberfunktion. Infektionen (z.B. spontan-bakterielle Peritonitis). Ösophagusvarizenblutungen

Klinik

- Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma
- neuropsychiatrische Auffälligkeiten

Therapie

- **Leichte Formen (Stadium 0-1): ambulante Behandlung**
  - Vermeidung auslösender Faktoren (z.B. leberschädigende Medikamente, Alkohol)
  - Lactulose
- **Schwere Formen (Stadium ≥2): stationäre Behandlung**
  - Behandlung auslösender Faktoren (Blutungen, Infektion)
  - Lactulose
  - Bei gastrointestinaler Blutung: Breitspektrumantibiotikum für 5 Tage (z.B. Ceftriaxon)
  - Restriktion der Proteinzufuhr über einige Tage, Supplementation mit Aminosäuren
  - Intravenöse Gabe von Ornithinaspartat → Steigerung der Ammoniakentgiftung

Hepatorenales Syndrom

- Nierenfunktionsstörung bei schweren Lebererkrankungen (durch renale Vasokonstriktion mit konsekutiv verringerter Nierenperfusion)
- **Triggerfaktoren**: Volumenverluste (Aszitespunktion, Gastrointestinale Blutung, forcierte Diurese)
- **Klinik**
  - Typ I: rasch mit sehr ungünstiger Prognose
  - Typ II: langsam, bessere Prognose
- **Therapie :** Lebertransplantation als einzige kurative Option

Pulmonale Komplikationen bei portaler Hypertension

- Hepatopulmonales Syndrom
- Pulmonale Hypertonie
- Hydrothorax

Prognose

1-Jahres-Überlebensraten

Nach Child-Pugh-Score : Child A: Fast normal. Child B: 85%. Child C: 35%

Portale Hypertension +

Druckerhöhung in der Pfortader. Dies führt über einen Rückstau zur Ausbildung von portokavalen Kollateralen an periumbilikalen, rektalen und gastralen/ösophagealen Venen sowie zu Splenomegalie und Aszites.

Ätiologie

Prähepatisch

- Pfortaderthrombose
- Milzvenenthrombose

Intrahepatisch (am häufigsten)

- Leberzirrhose (häufigste Ursache in Europa)
- Schistosomiasis (weltweit häufigste Ursache)

Posthepatisch

- Budd-Chiari-Syndrom
- Rechtsherzinsuffizienz. Pericarditis constrictiva

Paquet-Klassifikation von Ösophagusvarizen

Grad I	Kleine Varizen
Grad II	Vorwölbung ≤ 1/3 des Ösophaguslumens
Grad III	Vorwölbung ≤ 1/2 des Ösophaguslumens
Grad IV	Varizen füllen das Ösophaguslumen aus

Symptome/Klinik

- **Klinik der Grunderkrankung** (z.B. Leberzirrhose, Rechtsherzinsuffizienz)
- **Folgen des erhöhten Pfortaderdrucks**
  - Ausbildung portokavaler Anastomosen: Ösophagus- und Magenvarizen (Blutung möglich → Hämatemesis, Mälena,…). Rektumvarizen. Caput medusae
  - Splenomegalie
  - Aszites

Diagnostik

Doppler-Sonographie

- Pfortadererweiterung > 13 mm
- portokavale Anastomosen. Splenomegalie. Aszites
- Ggf. (chronische) Pfortaderthrombose

Ggf. CT-Abdomen (oder Endosono)

Nachweis einer Pfortaderthrombose

Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD)

Abklärung und ggf. Behandlung von Ösophagusvarizen.

Therapie

Medikamentöse Therapie

- Propranolol (nicht-selektiver β-Blocker)
- Drucksenkung in der Pfortader

Interventionell

Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPS)

- Zur Senkung des portalen Drucks (Verbindung durch einen Stent zwischen Vena portae und Vena cava inferior)
- **Indikation :** Therapierefraktärer Aszites, rezidivierende Ösophagusvarizenblutung
- **Kontraindikation :** Vorbestehende hepatische Enzephalopathie (bzw. Child C)

Operativ (als Alternative)

Operative portosystemische Shuntverfahren

- **Komplette oder portosystemische Shunts**: niedriges erneutes Blutungsrisiko bei Varizen, jedoch höheres Enzephalopathierisiko
- **Selektive portosystemische Shunts**: höheres erneutes Blutungsrisiko bei Varizen, jedoch niedriges Enzephalopathierisiko

Komplikationen : Ösophagusvarizenblutung

Klinik

Symptome der oberen gastrointestinalen Blutung : Hämatemesis, Meläna, Hämatochezie. Evtl. Hämorrhagischer Schock

Therapie

Akute Therapie

- **Allgemeine Maßnahmen (siehe GI-Blutung)**
  - Intensivstationäre Überwachung
  - Legen von mind. zwei großlumigen Venenverweilkanülen
  - Kreislaufstabilisation : Flüssigkeitssubstitution. Bluttransfusion
  - Magensonde → Ableiten des Blutes
  - Ggf. (Schutz-)Intubation zur Aspirationsprophylaxe
- **Medikamentös**
  - Terlipressin i.v. für 3–5 Tage (→ Portale Drucksenkung)
  - Gabe von Vitamin K bei Gerinnungsstörung
  - Protonenpumpenhemmer hochdosiert i.v.
  - i.v. Antibiotikagabe
- **Endoskopisch : *Endoskopische Ösophagusvarizenligatur (Gummibandligatur)***
    - Alternative: Injektion von Histoacryl (bei Fundusvarizen)
- **Reserveverfahren*: Ballontamponade der Ösophagusvarizen*** (Blakemore-Sonde)

Prophylaxe

- **Primärprophylaxe**
  - Medikamentöse Senkung des portalen Drucks (s.o.) in allen Stadien
  - Endoskopische Ösophagusvarizenligatur (Gummibandligatur) : bei hohem Blutungsrisiko → Varizen ab Stadium II nach Paquet, Child B–C, Koagulopathie
- **Sekundärprophylaxe**
  - Kombinierte Therapie mit medikamentöser Drucksenkung (z.B. Propranolol) und endoskopischer Varizenligatur bei residualen Varizen
  - Bei Blutungen trotz adäquater Prophylaxe → TIPS

Gutartige Leberraumforderungen +

- Die gutartigen Raumforderungen der Leber werden oftmals zufällig in der Bildgebung entdeckt.
- Charakteristische Eigenschaften bezüglich Morphologie und Kontrastmittel-Verhalten erlauben oftmals eine Zuordnung. Besteht Unklarheit, ist gegebenenfalls eine Laparoskopie und/oder bioptische Untersuchung vorzunehmen.
- Gerade bei Frauen, die unter starkem Einfluss weiblicher Hormone stehen (Kontrazeptiva, Schwangerschaft), zeigen sich gehäuft das **Hämangiom**, die **fokale noduläre Hyperplasie** sowie das **Adenom**.

Übersicht

	Leberhämangiom	Fokale noduläre Hyperplasie (FNH)	Leberzelladenom (Hepatozelluläres Adenom)	Leberzyste
Epidemiologie	**Häufigster** benigner Lebertumor. ♀>♂	Zweithäufigster benigner Lebertumor. ♀>>♂	Selten. ♀>♂	>50. LJ
Ätiologie	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	Kongenital
Symptome/ Klinik	• Häufig asymptomatisch • Ggf. Oberbauchbeschwerden, Völlegefühl, Übelkeit (insb. größere Tumoren)			
Sonographie	• Homogen echoreich	• Homogen echoarm • Zentrale Narbe	• Meist isoechogen • Inhomogenitäten durch Einblutungen	• Echofrei, rund
Kontrastmittel -CT/-MRT	• Früharterielle Anreicherung des peripheren Randes • dann zentrale Anreicherung	Früharterielle Anreicherung mit zentraler Narbe	Früharterielle Anreicherung	Keine Anreicherung
Therapie	i.d.R. konservativ mit sonographischen Kontrollen	Konservativ mit sonographischen Kontrollen	Operative Entfernung	Konservativ
Komplikation	• Rupturgefahr mit Blutungen (sehr selten) • Keine maligne Entartung	• Größenzunahme • Keine maligne Entartung	• Rupturgefahr • Lebensbedrohliche Blutungen • Maligne Entartung möglich (5-10%)	Keine maligne Entartung

- **Leberabszess** : sonographisch unregelmäßig begrenzte echoarme Läsion, ggf. Gaseinschlüsse
- **Echinokokkuszyste** : meist gekammert + Zystenmembranen + Wandverkalkungen möglich
- **Biliom :** Ansammlung von Gallenflüssigkeit in zystischer Form

Differentialdiagnosen

- **Maligne Tumoren der Leber** : Hepatozelluläres Karzinom, intrahepatisches cholangiozelluläres Karzinom, Lebermetastasen
- „**Pseudotumoren der Leber**“: Regeneratknoten bei Leberzirrhose

Hepatozelluläres Karzinom (HCC) +

Definition

maligner Tumor der Leber. Am häufigsten wird die Diagnose
als sonographischer Zufallsbefund oder im Rahmen von Verlaufskontrollen der Zirrhose/Hepatitis mittels Sonographie oder Anstieg des Alpha-FP gestellt.

Ätiologie

- **Leberzirrhose** (80%)
- Chronische Hepatitis B oder C. alkoholischer oder nichtalkoholischer Fettleberhepatitis

Klassifikation

Barcelona-Klassifikation

Symptome/Klinik

- **In frühen Stadien:** Keine spezifischen Beschwerden
- **In fortgeschrittenen Stadien**: Druckgefühl im Oberbauch, Gewichtsverlust, Inappetenz, Ikterus

Diagnostik

- **Anamnese und körperliche Untersuchung**
- **Labor :** Bestimmung des **Alpha Fetoproteins** im Blut (zur Früherkennung und als Verlaufsparameter)
- **Sonographie:** inhomogene unscharf begrenzte Raumforderung
- **Sonographie mit Kontrastmittel : :** Irreguläre Vaskularisation des Tumors. Früharterielle Anreicherung. Rasche portalvenöse Auswaschung des Kontrastmittels
- Ggf. sonographisch gesteuerte **Leberpunktion**
- **Staging :** Computertomographie (oder MRT) der Leber mit Kontrastmittel. CT-Thorax. Skelettszintigraphie

Differentialdiagnosen

- **Lebermetastasen**:
  - Häufigste maligne Raumforderung der Leber. Primärtumoren liegen dabei v.a. im Gastrointestinaltrakt (Kolon, Magen, Pankreas), in der Lunge oder Mamma
  - ***Diagnostik***:
    - *Abdomen-Sonographie :* relativ scharf begrenzte Raumforderung, echoarm (Mamma-, Bronchialkarzinom), echoreich (Gastrointestinale Tumoren).
    - *Staging:* Kontrastmittel-CT oder MRT
- **Intrahepatisches cholangiozelluläres Karzinom**
- **Regeneratknoten bei Leberzirrhose**
- **Benigne Lebertumoren** : Leber-zyste / -hämangiom/-adenom. Fokale noduläre Hyperplasie

Therapie

Frühstadien ohne Gefäßinvasion und ohne Metastasen

- **Chirurgische Resektion :** nur bei ausreichender Leberfunktion
- **Lebertransplantation**
- **Ablative Verfahren** (in kurativer Absicht)
  - Radiofrequenzablation : Hitzenekrose erzeugen
  - Transarterielle Chemoembolisation

Fortgeschrittene Stadien mit Gefäßinvasion oder Metastasen

- palliative Chemotherapie bzw. rein symptomatische Therapie
- Ggf. Ablative Verfahren (in palliativer Absicht)

Prognose

Schlecht, mittlere Überlebenszeit nach Diagnose 4 – 12 Monate.

Gallengangskarzinom +

Risikofaktoren

- Chronische Cholangitis
- Primär sklerosierende Cholangitis
- Colitis ulcerosa

Einteilung (nach Lokalisation)

- Karzinome der Gallenblase/Ductus cysticus
- intrahepatische Karzinome (cholangiozelluläre Karzinome)
- perihiläre Karzinome (= **Klatskin-Tumoren**) : in der Hepatikusgabel (Vereinigung von Ductus hepaticus dexter und sinister zum Ductus hepaticus communis) gelegen
- distale extrahepatische Karzinome
- Papillenkarzinom (= Karzinome der Ampulla vateri)

Klassifikation (TNM-Klassifikation. Stadieneinteilung der UICC)

Symptome/Klinik

- **Courvoisier-Zeichen**: Schmerzloser Ikterus + vergrößerte, schmerzlose Gallenblase (bei distaler extrahepatischer Karzinomen)
- **Cholestasezeichen**: Ikterus, heller Stuhl, dunkler Urin, Pruritus
- Oberbauchschmerzen, Gewichtsverlust

Diagnostik

- **Anamnese und klinische Untersuchung**
- **Bildgebung :** Sonographie, MRCP, ERCP, ggf. CT
- **Labor :** Cholestaseparameter. CA 19-9 (zur Verlaufskontrolle)

Pathologie

Meist Adenokarzinome

Therapie

Kurativer Ansatz: Operativ (<25%)

- **Intrahepatische Gallengangskarzinome :** Leberteilresektion
- **Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren) :** Resektion des DHC (inklusive der Hepatikusgabel), Cholezystektomie, ggf. Leberteilresektion, Hepatikojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y-Schlinge
- **Distale extrahepatische Gallengangskarzinome :** Resektion des DHC, Cholezystektomie, Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge
- **Papillenkarzinome :** Whipple-OP

Palliativer Ansatz: Konservativ (>75%)

- **Bei nicht resektablem Tumor** : Gallendrainage mittels ERCP und Stenteinlage
- **Bei intrahepatischen cholangiozellulären Karzinomen :** Transarterielle Chemoembolisation

Komplikationen

- Infiltration der Leber
- Operation: Verletzung der A. hepatica oder der V. portae, Gallenfistel, Cholangitis

Prognose

Schlecht

Hepatikojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y-Schlinge

Akutes Abdomen +

Definition

- **Hauptsymptom**: **Akuter Schmerz im Bauchbereich**, der aufgrund seiner Intensität und Bedrohlichkeit notfallmäßig abgeklärt und entsprechend therapiert werden muss
- **Weitere Leitsymptome**
  - **Abwehrspannung** über dem Abdomen
  - **Übelkeit und Erbrechen**
  - **Meteorismus und Stuhlveränderungen** (z.B. Obstipation)
  - **Reduzierter Allgemeinzustand**
  - **Kreislaufbeteiligung** (bis hin zum Schock)
- Andere mögliche Symptome: Bspw. Fieber, Schonhaltung, Schonatmung

Epidemiologie

- **Prävalenz von Bauchschmerzen in der Notaufnahme**: 10% aller Patienten, davon wiederum: 20% als akutes Abdomen, 40% als unspezifische Abdominalbeschwerden
- **Häufigste Ursachen des akuten Abdomens :** Akute Appendizitis (20%), Cholezystitis (10%), Ileus (5%)
- **Altersabhängige Häufigkeiten**
  - ***Ältere Patienten:*** Ileus (z.B. Bridenileus oder durch Tumoren), Biliäre Erkrankungen (z.B. Cholezystitis und Cholangitis), Mesenterialinfarkt
  - ***Jüngere Patienten:*** Appendizitis, gynäkologische Erkrankungen (z.B. rupturierte Ovarialzysten) bei ♀

Diagnostik

Bei Patienten mit akutem Abdomen wird aus Klinik, Labordiagnostik und Bildgebung eine Verdachtsdiagnose generiert.

Anamnese (Sample-Schema)

Schmerzanamnese (OPQRST“-Schema)

- **Beginn** (**O**nset):
  - Plötzlich: U.a. bei Perforation (bspw. eines Ulcus ventriculi), Ileus, Mesenterialinfarkt, Hodentorsion
  - Schleichend: Häufig bei Appendizitis
- **Verstärkende bzw. lindernde Faktoren** (**P**rovokes/**P**alliates):
  - Schonhaltung/Schonatmung: Häufig bei peritonitischem Entzündungsschmerz
  - Unruhe: Häufig bei Kolikschmerz
  - Verstärkung im Stehen: Hernien
  - Verstärkung im Liegen: Pankreatitis
  - Verstärkung bei tiefer Atmung: Pleuritis
  - Schmerzzunahme bei Nahrungsaufnahme/Alkoholkonsum: Häufig bei Pankreatitis
- **Qualität und Charakter** (**Q**uality):
  - **Schmerztypen**

Perforationsschmerz	• Initialer Schmerzpeak • Intermittierende Besserung bzw. Schmerzfreiheit • Im Verlauf erneute Verschlechterung mit Peritonismus
Kolikschmerz	• Intermittierende, zu- und abnehmende Schmerzintensität
Entzündungsschmerz	• kontinuierliche Schmerzprogredienz

- **Schmerzqualitäten**

	Viszeraler Schmerz	Somatischer (peritonealer) Schmerz
Lokalisierbarkeit	Schlecht lokalisierbar	Genau lokalisierbar
Schmerzcharakter	Meist dumpf bzw. krampfartig, weniger stark	Stark, schneidend bzw. brennend
Schmerzdauer	Intermittierend	Dauerschmerz mit kontinuierlicher Zunahme
Körperhaltung	Motorische Unruhe	Schonhaltung (z.B. Rumpfbeugung)
Erleichterung	Bewegung	Ruhe

- **Ausstrahlung** (**R**adiates):
  - Schmerzwanderung von einer epigastrischen Lokalisation in den rechten Unterbauch: Häufig bei Appendizitis
  - Schulterschmerzen: Häufig bei Cholezystitis
  - Gürtelförmige Ausstrahlung in die Seiten und den Rücken: Häufig bei Pankreatitis
  - Ausstrahlung in Leiste, Schamlippen oder Hoden: Häufig bei Urolithiasis
- **Stärke** (**S**everity): anhand einer Schmerzskala
- **Zeitlicher Verlauf** (**T**ime)
  - Wellenartige Schmerzspitzen (Kolik): Häufig bei Uro- oder Nephrolithiasis, auch bei Ileus
  - Schmerzfreies Intervall nach starkem initialem Schmerz, im Anschluss erneute Verschlechterung: Häufig bei Mesenterialischämie (sog. „fauler Frieden“)
  - Kontinuierliche Schmerzzunahme: Häufig bei entzündlicher Genese, bspw. Appendizitis

Körperliche Untersuchung

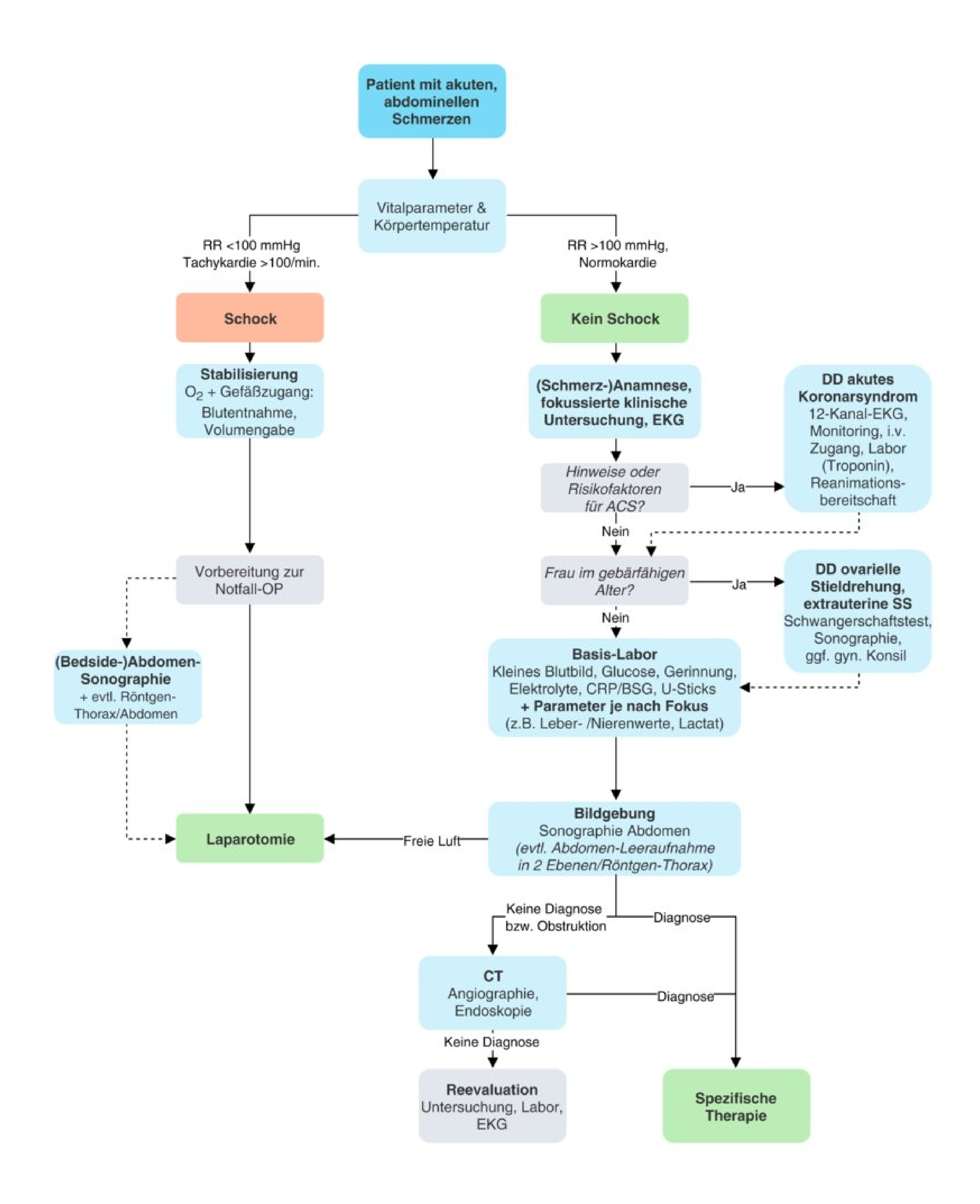
Labor

Bildgebung

Ursachen des akuten Bauchschmerzes nach Schmerzort

Oberbauch		
Rechtsseitig	**Links- und/oder rechtsseitig**	**Linksseitig**
• **Gallenwege** ○ Cholezystitis ○ Cholezysto-/docholithiasis ○ Cholangitis • **Leber** ○ Hepatitis ○ Akute Stauungsleber ○ Leberruptur ○ Leberhämatom ○ Pfortaderthrombose • **Duodenum**: Ulcus duodeni	• **Herz**: Akuter Myokardinfarkt • **Ösophagus** ○ (Reflux-)Ösophagitis ○ Ösophagus-Spasmus ○ Mallory-Weiss-Syndrom ○ Boerhaave-Syndrom • **Lunge** ○ (Unterlappen-)Pneumonie ○ Lungenembolie • **Pleura**: Pleuritis • **Pankreas** ○ Pankreatitis ○ Pankreasruptur	• **Magen** ○ Gastritis ○ Ulcus ventriculi • **Milz** ○ Milzinfarkt ○ Milzruptur
Unterbauch		
Rechtsseitig	**Links- und/oder rechtsseitig**	**Linksseitig**
• **Darm** ○ Appendizitis ○ Ileitis terminalis (Morbus Crohn) ○ Zökumdivertikulitis	• **Leiste**: Inkarzerierte Hernie • **Harnwege und Nieren** ○ Akuter Harnverhalt ○ Urolithiasis ○ Pyelonephritis ○ Niereninfarkt • **Geschlechtsorgane** ♀: ○ Salpingitis und Adnexitis ○ Ovarialzystenruptur ○ Extrauterine Schwangerschaft • **Geschlechtsorgane** ♂: Hodentorsion	• **Darm**: Sigmadivertikulitis

Diffuse/variable Lokalisation in Ober- und/oder Unterbauch
• **Peritonitis** • **Darm**   ○ Ileus   ○ Akute Gastroenteritis   ○ Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen   ○ Mesenterialinfarkt/-venenthrombose   ○ Invagination im Kindesalter   ○ Koprostase • **Bauchaorta**   ○ (Aneurysma-)Ruptur   ○ Aortendissektion


Patient mit akuten, abdominellen Schmerzen
Vitalparameter & Körpertemperatur
RR <100 mmHg Tachykardie >100/min.
RR >100 mmHg, Normokardie
Schock
Kein Schock
Stabilisierung
O2 + Gefäßzugang: Blutentnahme, Volumengabe
(Schmerz-)Anamnese, fokussierte klinische Untersuchung, EKG
DD akutes Koronarsyndrom
12-Kanal-EKG, Monitoring, i.v. Zugang, Labor (Troponin), Reanimationsbereitschaft
Hinweise oder Risikofaktoren für ACS?
Ja
Nein
Vorbereitung zur Notfall-OP
Frau im gebärfähigen Alter?
Ja
Nein
DD ovarielle Stieldrehung, extrauterine SS
Schwangerschaftstest, Sonographie, ggf. gyn. Konsil
(Bedside-)Abdomen-Sonographie
+ evtl. Röntgen-Thorax/Abdomen
Basis-Labor
Kleines Blutbild, Glucose, Gerinnung, Elektrolyte, CRP/BSG, U-Sticks
+ Parameter je nach Fokus
(z.B. Leber- /Nierenwerte, Lactat)
Laparotomie
Freie Luft
Bildgebung
Sonographie Abdomen
(evtl. Abdomen-Leeraufnahme in 2 Ebenen/Röntgen-Thorax)
Keine Diagnose bzw. Obstruktion
Diagnose
CT
Angiographie, Endoskopie
Diagnose
Keine Diagnose
Reevaluation
Untersuchung, Labor, EKG
Spezifische Therapie

Colitis ulcerosa +

- chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED) und tritt meist bei jungen Menschen zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr auf.
- Ausbreitungsmuster: Meist Beginn im Rektum und kontinuierlicher Aufstieg im Dickdarm

Ätiologie

- Unbekannt
- Risikofaktor: Genetische Prädisposition
- Protektiver Faktor: Nikotinkonsum

Schweregrad eines Schubs

- Leichter, mäßiger oder schwerer Schub

Symptome/Klinik

Intestinale Symptome

- Leitsymptom: Blutige, schleimige Durchfälle
- Bauchschmerzen. Tenesmen (schmerzhafter Stuhldrang)
- Evtl. Fieber

Extraintestinale Symptome

  - Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (PSC) +++
  - Gelenke: Arthritis, Spondylitis, Sakroiliitis
  - Haut : Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum,
  - Mund : Pyostomatitis vegetans
  - Auge: Iritis, Episkleritis, Uveitis

Verlaufsformen

- Chronisch-intermittierend (schubförmig) ++. Chronisch-kontinuierlich. Akut-fulminant

Sonderform : Backwash-Ileitis

- Entzündung des terminalen Ileum bei einer Colitis ulcerosa (nur die letzten Zentimeter)

Diagnostik

Anamnese

Körperliche Untersuchung

Labor

Blut : Entzündungswerte (BSG↑, CRP↑, Leukozytose). Anämie. pANCA meist ↑. Erhöhte γ-GT kann Hinweis auf PSC sein

Stuhluntersuchung

Bakteriologische Stuhluntersuchung zur Ausschlussdiagnostik. **Calprotectin** als Marker für Schleimhautentzündung

Ileokoloskopie (Mit Stufenbiopsien)

- Rötung. Kontaktblutung. Ulzera = kontinuierlicher Befall
- Bei fortgeschrittener Krankheit : Haustrenverlust. Pseudopolypen
- Regelmäßige Koloskopie-Kontrollen (wegen Entartungsrisiko)

Bildgebung

- **Sonographie :** Kolonwandverdickungen
- **Röntgen mit Doppelkontrasteinlauf :** Verlust der Haustrierung. Ulzera
- **Hydro-MRT :** Wand des proximalen Dünndarms i.d.R unauffällig

Differentialdiagnosen

- Morbus Crohn, Gastroenteritis. Divertikulitis. Kolonkarzinom. Reizdarmsyndrom.

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Substitution bei Mangelzuständen (z.B. Eisen)
- Bei schwerem Schub evtl. parenterale Ernährung

Medikamentöse Therapie

- **Schubtherapie:**
  - **Leichter bis mäßiger Schub:** 5-ASA-Präparate (Mesalazin) rektal oder oral (ggf. kombiniert). Ggf. topische Glucocorticoide
  - **Schwerer Schub oder kein Ansprechen auf lokale Therapie :** Glucocorticoide i.v.
  - **Unzureichendes Ansprechen auf Glucocorticoide :** Immunsuppressiva (Infliximab)
- **Remissionserhaltende Therapie :** Mesalazin oder Azathioprin oder TNF-α-Hemmer

Operative Therapie

Proktokolektomie mit ileoanaler Anastomose bei Komplikationen (toxisches Megakolon, Perforation, etc.)

„Im Gegensatz zum Morbus Crohn ist die Colitis ulcerosa operativ heilbar (Proktokolektomie)"

Komplikationen

- Massive Blutungen
- Toxisches Megakolon : Lebensbedrohliche Komplikation mit septischem Krankheitsbild
- Perforation. Peritonitis
- Karzinomrisiko↑
- Amyloidose

Prognose

- Normale Lebenserwartung bei isolierter Proktosigmoiditis
- 20-Jahre-Überlebensrate 80% bei Pankolitis

Dysphagie +-

Grundlagen

- **Dysphagie**: Subjektives Gefühl der Schluckstörung
- **Begleitsymptome**:
    - ***Obstruktionsgefühl:*** Druck- und Engegefühl beim Schlucken
    - ***Odynophagie:*** Auftreten von Schmerzen beim Schluckakt
    - ***Regurgitation:*** Zurückströmen von Nahrung aus der Speiseröhre in den Mund- und Rachenraum, Gefahr der Aspiration von Nahrungsbestandteilen.

Vorgehen

Anamnese

- ***Vorerkrankungen***: Refluxkrankheit, neuromuskuläre Erkrankungen, Z. n. Schlaganfall
- ***Schluckbeschwerden abhängig von der Konsistenz der Nahrung?***
    - flüssige Nahrung: bei Z.n. Schlaganfall oder Morbus Parkinson
    - feste Nahrung: bei peptischen Stenosen oder Karzinomen
    - feste und flüssige Nahrung: bei Motilitätsstörungen (diffuser Ösophagospasmus, Achalasie)
- ***zeitlicher Verlauf der Schluckbeschwerden?***
    - akut: nach Schlaganfall
    - über Wochen bis Monate progredient: Bei Ösophaguskarzinom
    - über Jahre progredient: Bei peptischen Stenosen
    - intermittierend: Bei rezidivierenden Ösophagitiden oder diffusem Ösophagospasmus
- ***im Vordergrund stehende Beschwerden?***
    - Husten/rezidivierende Atemwegsinfekte: durch rezidivierende Aspirationen
    - Sodbrennen: Bei gastroösophagealer Refluxkrankheit
    - Obstruktionsgefühl: Bei peptischen Stenosen oder Karzinomen
    - Odynophagie: Bei entzündlichen Prozessen
    - intermittierende heftige thorakale Schmerzen : bei diffusem Ösophagospasmus
    - Regurgitation: Bei zentral bedingter Schluckstörung sofort, bei Einengung des Ösophaguslumens meist nach 30 – 90 Sek.
- ***Risikofaktoren?*:** z. B. Alkohol und Rauchen beim Ösophaguskarzinom.

Körperliche Untersuchung

Inspektion des Mund- und Rachenraumes, Hals (Schwellungen, Lymphknoten) sowie Beobachtung des Kau- und Schluckvorganges bei Probeschluck mit Wasser, neurologische Untersuchung.

Basisdiagnostik bei V. a. oropharyngeale Dysphagie

(typisch: Husten, Regurgitation über Nase, wiederholte Schluckversuche)

- **FEES = Fiber-Endoskopische Evaluation des Schluckens:** direkte Beobachtung des Schluckvorgangs mit Endoskop
- **Videofluoroskopie:** Beobachtung des Schluckakts mittels Röntgendurchleuchtung
- **HNO-Konsil** bei V. a. entzündlichen oder tumorösen Prozess

Basisdiagnostik bei V. a. ösophageale Dysphagie

(typisch: Fremdkörpergefühl nach dem Schluckvorgang v.a. retrosternal)

- **Ösophagoskopie**
- **Röntgenuntersuchung des Ösophagus mit Kontrastmittel**

Differenzialdiagnose

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
A/ oropharyngeale Dysphagie	
1- mechanisch: Benigne : Tonsillitis, Tonsillarabszess, Zenker-Divertikel, Maligne : Hypopharynxkarzinom	*Inspektion, HNO-Konsil*
2- neuromuskulär : nach Schlaganfall, Morbus Parkinson,…	*Anamnese, neurologische Untersuchung, FEES, Neurokonsil*

B/ ösophageale Dysphagie	
1- luminal: Benigne : peptische Stenose, Ösophagitis, Sklerodermie, Verbrennungen und Bestrahlung, Fremdkörper, Achalasie, diffuser Ösophagospasmus Maligne: Ösophaguskarzinom	*Kontrastmittelschluck, Endoskopie, Manometrie*
2- extraluminal: Benigne : Struma (maligna) Maligne: Mediastinaltumoren: z.B. Lymphome	*Thorax-CT*
C/ funktionelle Dysphagie **z. B. „Globus hystericus“:** andauerndes Fremdkörpergefühl ohne Schluckbehinderung, wird beim Schlucken von Nahrungsbestandteilen eher besser (Ausschlussdiagnose).	

Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD…) +-

Definition

- **Gastroösophagealer Reflux**: Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre.
- **Gastroösophageale Refluxkrankheit** (**GERD**): Klinisches Beschwerdebild und/oder Schleimhautläsionen in der Endoskopie
  - **NERD** (nicht-erosive Refluxkrankheit): Klinisches Beschwerdebild einer Refluxkrankheit ohne Nachweis von Schleimhautläsionen in der Endoskopie (60%)
  - **ERD** (erosive Refluxkrankheit): Refluxkrankheit mit Nachweis von Schleimhautläsionen in der Endoskopie (40%)

Ätiologie

Primär

- **Häufigste Form**: Transientes Erschlaffen (Insuffizienz) des unteren Ösophagussphinkters außerhalb des Schluckaktes, meist unklarer Genese. Oft liegt gleichzeitig eine axiale Hiatushernie vor (90%)
- **Begünstigende Faktoren :** Kaffee, Nikotin, Alkohol, Stress, Übergewicht

Sekundär

Schwangerschaft. Iatrogen (Medikamente: Calciumantagonisten, Nitrate. Nach Gastrektomie). Kardiakarzinom. Sklerodermie

➡ Klassifikation

Klassifikation der Refluxkrankheit nach Savary und Miller

Stadium 0	Reflux ohne Schleimhauterosionen
Stadium I	Isolierte Schleimhauterosionen
Stadium II	Longitudinal konfluierende Erosionen (nicht zirkulär)
Stadium III	Zirkulär konfluierende Erosionen
Stadium IV	Komplikationen : Ulzerationen, Strikturen, Barrett-Metaplasie

Symptome/Klinik

Auslösende Faktoren

Beim Liegen oder Bücken. Kaffee, Nikotin, Alkohol. Stress

Klinik

- ***Leitsymptom: Sodbrennen :*** brennender evtl. aufsteigender retrosternaler Schmerz.
- Druckgefühl. Luftaufstoßen (Ruktus), Übelkeit, Erbrechen. Mundgeruch. Chronischer Reizhusten

Diagnostik

Bei typischen Symptomen und ohne Warnsymptome*

- Versuch einer empirischen Therapie mit PPIs

Bei atypischen Symptomen, Warnsymptomen* oder mehrjähriger Anamnese

(* Dysphagie, Hämatemesis, Melaena, Gewichtsabnahme, Anämie)

Ösophagogastroduodenoskopie

- Probeentnahme bei suspekten Läsionen
- Stadieneinteilung der Refluxösophagitis (Savary)

Langzeit-pH-Metrie (über 24 h)

- Registrierung von Refluxepisoden mit pH ≤4 zur Diagnostik und Therapiekontrolle mittels nasaler Sonde. Pathologisch wenn entweder >8% der Zeit tagsüber oder >3% der Zeit nachts Refluxepisoden auftreten
- Insbesondere bei NERD indiziert

Differentialdiagnosen

Retrosternale/thorakale Schmerzen

- **Kardial :** Angina pectoris. Perikarditis. Akutes Koronarsyndrom
- **Gastrointestinal :** Diffuser Ösophagusspasmus. Achalasie. Ulcus ventriculi
- **Ossär**: Osteochondrose
- **Da-Costa-Syndrom (Herzneurose, funktionelle Herzbeschwerden**)

Gastroskopische Differentialdiagnosen

- Soorösophagitis bei Immunsuppression (durch Candida albicans)
- CMV-Ösophagitis bei Immunsuppression
- **Eosinophile Ösophagitis :** Ätiologie Unklar, in 50% der Fälle liegt gleichzeitig eine allergische Erkrankung vor (allergisches Asthma, allergische Rhinitis usw.)

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Mahlzeiten : Klein, kohlenhydrat- und fettarm, eiweißreich
- Gewichtsnormalisierung, Meidung enger Hosen, schlafen mit erhöhtem Oberkörper
- Noxen meiden : Nikotin, Alkohol, Kaffee, Medikamente (Calciumantagonisten, Nitrate)

Medikamentöse Therapie

- **Protonenpumpeninhibitoren (PPI)** : Z.B. Omeprazol (40 mg tä. über 4 Wochen dann 20mg tä. über 4 Wochen). Die Therapie mit PPIs führt zu einer 90%igen Heilungsrate, jedoch kommt es nach Absetzen in 50% der Fälle zu einem Rezidiv.
- Ggf. Antazida
- Ggf. Prokinetika (Metoclopramid)

Operative Therapie

Indikation

Therapieresistenz. Medikamentenunverträglichkeit. Fortgeschrittenes Stadium.

Verfahren

- **Fundoplicatio nach Nissen :** Es wird eine Manschette aus dem Fundus des Magens gebildet, um den distalen Ösophagus geschlungen und mit Nähten fixiert.
    - **Komplikationen :** Intraoperative Verletzungen von Milz, Magen, Ösophagus. ***Gas-bloat-Syndrom*** (Unfähigkeit des Aufstoßens, die zu Völlegefühl mit vermehrter Flatulenz führt). Schluckstörungen
- Hiatoplastik

Komplikationen

- Ulzerationen und peptische Strikturen
- Laryngitis, Aspirationspneumonie
- Chronische Blutung
- **Barrett-Ösophagus (= Endobrachyösophagus, Barrett-Metaplasie) :**
    - Schädigung des Plattenepithels mit Ersatz durch Zylinderepithel vom intestinalen Typ. Präkanzerose für Adenokarzinom mit ca. 10% Entartungsrisiko
    - Jährliche Endoskopiekontrolle mit Biopsie
        - Bei intraepithelialen Neoplasie : Radiofrequenzablation oder endoskopische Resektion der Läsion

Ösophaguskarzinom +-

Ätiologie

Adenokarzinom (55%):

- Risikofaktoren : **gastroösophageale Refluxkrankheit**
- Präkanzerose: **Barrett-Ösophagus** als Komplikation einer Refluxkrankheit
- **Pathogenese**: Gastroösophagealer Reflux führt zur Schädigung des ösophagealen Plattenepithels mit Ersatz durch Zylinderepithel vom intestinalen Typ (=„Barrett-Metaplasie“) → Dysplasie → Adenokarzinom
- Lokalisation: Vor allem unteres Drittel des Ösophagus (>90%)

Plattenepithelkarzinom (45%)

- Risikofaktoren : **Alkoholabusus**, **Rauchen**
- Lokalisation : meist im mittleren Ösophagusdrittel (50%)

Symptome/Klinik

- **Leitsymptom**: **Dysphagie**
- **Weitere lokale Symptome :** Gastrointestinale Blutung (Hämatemesis oder Melaena), Erbrechen, Völlegefühl, Pseudohypersalivation, Heiserkeit (Dysphonie)
- **Allgemeinsymptome :** Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust

Diagnostik

Diagnosesicherung

- **Anamnese**: Schluckstörungen
- **Endoskopie (ÖGD)**: Goldstandard zur Diagnosesicherung. Entnahme von Biopsien aus allen suspekten Läsionen

Staging-Untersuchungen

- **Endoskopische Sonographie :** Beurteilung der lokalen Infiltrationstiefe des Tumors. Außerdem Beurteilung des Befalls regionärer Lymphknoten
- **Computertomographie von Abdomen/Thorax**: Erhebung des Lymphknotenstatus, Metastasen
- **Abdomensonographie:** Lebermetastasen
- Zervikale Sonographie: zervikaler Lymphknotenmetastasen
- Ggf. Röntgen-Breischluck-Untersuchung: Ausschluss lokaler Komplikationen (z.B. Fisteln).

- Fernmetastasen : **Leber**, Lunge, Skelett

Differentialdiagnose

Ösophagitis, Ösophagusspasmen, Ösphagusstenosen, Achalasie (Störung der Ösophagusmotilität : verminderte Peristaltik + fehlendes Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters beim Schluckvorgang → Dysphagie)

Therapie

Endoskopische Resektion

- Tumorstadien bis T1, N0, M0

Chirurgische Resektion

- Tumorstadium T2, T3, T4a, N+, M0 (Rekonstruktion durch Magenhochzug)
- **Ggf. mit perioperativer Chemotherapie** (neoadjuvant und adjuvant) **bzw. perioperativer Radiochemotherapie** (neoadjuvant)

Definitive Radiochemotherapie (potentiell kurativ)

- **Indikationen**: Alternative zur chirurgischen Therapie (bei Kontraindikationen für eine Operation). Plattenepithelkarzinomen des zervikalen Ösophagus

Palliativtherapie

Palliative Chemotherapie

- Stadium T4b (Infiltration von Aorta, Wirbelkörper oder Trachea) oder Fernmetastasen

Bei Passagestörung : Implantation eines Metallstents bzw. Ablation einer Stenose mittels Argon-Plasma-Coagulation (APC)

Komplikationen

- Infiltration benachbarter Strukturen
- Ferrnmetastasierung
- Stenosierung
- Ösophagotracheale Fistel : Auswurf enthält Nahrungsbestandteile. Gefahr der Aspirationspneumonie

Prognose

- Insgesamt schlechte Prognose (Die 5-Jahresüberlebensrate beträgt weniger als 10%)
- Je weiter aboral die Lokalisation, desto besser ist die Prognose

Akute Virushepatitis +-

Definition

- Akute virale Infektion der Leber
- *Meldepflicht:* Bei Verdacht, Erkrankung und Tod.

Ursachen

Hepatitisvirus A, B, C, D und E

Infektionswege

- ***fäkal-oral*** (Kontaminierte Lebensmittel und Wasser): Hepatitis A und E
- ***parenteral*** (Krankenhauspersonal, Dialysepatienten, Empfänger von Blutprodukten, i. v.-Drogenkonsumenten, Tätowierte): Hepatitis B, C und D
- ***sexuell, perinatal*:** Hepatitis B, seltener C und D

„Infektiosität bei Hepatitis A und E: 14 Tage vor und bis 14 Tage nach Erkrankungsbeginn“
„Hepatitis-D ist nur als Koinfektion mit Hepatitis-B möglich (Simultaninfektion oder Superinfektion bei chronischem HBsAg-Träger)“

Klinik

- Häufig asymptomatischer Verlauf (60 – 70 % der Fälle).
- Prodromalsymptome: Leistungsminderung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Arthralgien, Myalgien, leichtes Fieber, Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Hautausschlag
- Später evtl. **Ikterus** mit dunklem Urin und hellem Stuhl, Juckreiz. Evtl. Hepatomegalie.
- Krankheitsdauer : 6 – 8 Wochen. Bei Hepatitis A meist kürzer.

Komplikationen

- **Fulminante Verlaufsform** mit akutem Leberversagen: Schwerer Ikterus, Aszites, Gerinnungsstörungen, Leberkoma. Insb. bei Schwangeren Hepatitis E, seltener bei Hepatitis A, B, D und C.
- **Chronische Verlaufsform** mit Gefahr der Entwicklung einer Leberzirrhose und eines primären Leberzellkarzinoms oder asymptomatische Viruspersistenz (Infektionsgefahr!): Hepatitis B (Erwachsene 10 %, perinatal 90 %), C (50-90 % je nach Genotyp), D-Superinfektion (90 %), D-Simultaninfektion (5 %).

Diagnostik

- **Anamnese:** Risikofaktoren (siehe UInfektionswege), Reiseanamnese.
- **Klinik**
- **Standard-Labor**:
  - Erhöhung von Transaminase: GPT (ALT) stärker als GOT (AST)
  - bei ikterischem Verlauf: Erhöhung von Bilirubin, γGT und AP
  - bei fulminantem Verlauf : Verminderung von Quick, Albumin, CHE
- **Serologie**

	Hepatitis A	**Hepatitis B**	**Hepatitis C**	**Hepatitis D**	**Hepatitis E**
Virus	HAV (DNA)	HBV (DNA)	HCV (RNA)	HDV (RNA)	HEV (DNA)
Inkubationszeit	2 – 6 W.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	3 – 6 W.
Übertragungswege	fäkal-oral	sexuell, parenteral, perinatal	Parenteral, sexuell	sexuell, parenteral, perinatal	fäkal-oral
chronischer Verlauf (ohne antivirale Therapie)	nein	ja	ja	ja	nein
fulminanter Verlauf	selten	selten	selten	selten	Häufig bei Schwangeren
Nachweis einer akuten Infektion	Anti-HAV-IgM*	Anti-HBc-IgM, HBs-AG (nach ca. 2 M.)	HCV-RNA, anti-HCV (nach ca. 2 M.)	Anti-HDV-IgM (+ HBs-AG)	Anti-HEV-IgM
Impfung	ja	ja	nein	Nein (Hepatitis-B-Impfung)	nein

* Anti-HAV-IgG spricht für Immunität (Ausheilung oder Impfung)

Differenzialdiagnose

- Andere infektiöse Hepatitiden: Viren (z.B. EBV, …). Bakterien (z.B. Brucellosen,…). Parasiten (z.B. Amöbiasis)
- Autoimmunhepatitis
- Alkoholtoxische Leberschädigung: z. B. Fettleberhepatitis
- Medikamentös bedingte Leberschädigung: z. B. Isoniazid, Paracetamol,…

Therapie

- Stationäre Behandlung nur bei schwerem Verlauf
- Allgemeine Maßnahmen : Körperliche Schonung, Alkoholkarenz, Isolationsmaßnahmen bei Hepatitis A und E
- Ggf. Antivirale Therapie bei fulminantem Verlauf (insb. bei Hepatitis B)

Prophylaxe

Aktiv- und Passivimpfung gegen Hepatitis A und B

Chronische Virushepatitis +-

Definition
Chronische (> 6 Monate dauernde) Entzündung der Leber

Ursachen
Hepatitisvirus B, C, D

Klinik
- Im Frühstadium bzw. bei geringer entzündlicher Aktivität oft asymptomatisch
- Leistungsminderung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Oberbauchschmerzen, Ikterus bei akutem entzündlichem Schub
- Klinik bei Leberzirrhose (siehe)
- Evtl. extrahepatische autoimmune Manifestationen : Autoimmunthyreoiditis, Vaskulitiden, Sjögren-Syndrom, …

Diagnostik
- **Anamnese**: Risikofaktoren, Abgelaufene Hepatitis, Medikamente, Alkoholkonsum,…
- **Klinik**
- **Standard-Labor**:
    - Erhöhung von Transaminase > 6 Monate (= Aktivitätsparameter)
    - Ggf. Erhöhung von Bilirubin, γGT und AP
    - Ggf. Verminderung von Quick, Albumin, CHE
- **Serologie**:
    - ***chronische Hepatitis B***: HBs-AG positiv > 6 Monate. HBe-AG und HBV-DNA positiv bei Virusreplikation (prognostische Marker). Anti-HBs spricht für Immunität (Ausheilung oder Impfung)
    - ***chronische Hepatitis C***: Anti-HCV positiv (bei HCV-Infektion, aber auch nach Ausheilung). HCV-RNA positiv (6 Genotypen : 1–6)
    - ***chronische Hepatitis D*** : Anti-HDV, HDV-RNA sowie HBs-AG positiv
- **Sonografie**: Hepatomegalie.Ggf. Zeichen einer Leberzirrhose (siehe)
- **Ggf. Leberbiopsie**

Differenzialdiagnose
- Autoimmunhepatitis : tritt häufig bei Frauen auf. Autoantikörper positiv (SMA bei Typ I, LKM-1 bei Typ II). Therapie mit Glukokortikoiden und Azathioprin. Nach Absetzen der Therapie Rezidive häufig
- toxische Leberschädigung (Alkohol, Medikamente)
- primär biliäre Cholangitis
- andere Ursachen einer Leberzirrhose

Komplikationen
Leberzirrhose, hepatozelluläres Karzinom

Therapie
- Allgemeine Maßnahmen : Körperliche Schonung bei akutem Schub, Alkoholkarenz
- **Chronische Virushepatitis:**
    - ***Chronische Hepatitis B:*** Antivirale Therapie mit PEG-Interferon-α oder Nukleosid-/Nukleotidanaloga
    - ***Chronische Hepatitis C***: antivirale Kombinatonstherapie je nach Genotyp
    - ***Chronische Hepatitis D***: = Hepatitis B
- **Lebertransplantation:** Bei Versagen der medikamentösen Therapie und vital bedrohlicher Leberinsuffizienz erwägen

Prognose
Günstig bei adäquater antiviraler Therapie. Unbehandelt hohes Risiko, im weiteren Verlauf eine Leberzirrhose zu entwickeln. Von den Zirrhosepatienten entwickeln 3 % ein HCC.

HBV-Infektion

- 95 % Ausheilung
- 5 % Viruspersistenz
    - 70 % gesunde Träger
    - 30 % chronische Hepatitis
        - 20 % Leberzirrhose (innerhalb von 10 Jahren)
            - 3 % HCC

HCV-Infektion

- 15-50 % Ausheilung
- 50-95 % Viruspersistenz (=chronische Hepatitis)
    - 20 % Leberzirrhose (innerhalb von 20 Jahren)
        - 3 % HCC

Alkoholtoxischer Leberschaden +-

Stadieneinteilung

Steatosis hepatis (reversibel)

- **Labor**
  - γ-GT↑ und Ferritin↑, MCV↑ (B9 Defizit) : unspezifisch für Alkoholmissbrauch
  - **CDT↑** (Carbohydrate-deficient-transferrin) : spezifisch für Alkoholmissbrauch
- **Sonographie** : Steatosis hepatis

„Bei Alkoholkarenz: Rückbildung der Veränderungen im Labor und der Bildgebung innerhalb eines Monats“

Steatohepatitis (irreversibel)

Siehe akute und chronische Hepatitis

Alkoholische Leberzirrhose (irreversibel)

Therapie

In allen Stadien: Alkoholkarenz

Chronische Pankreatitis +-

Ätiologie

- **Alkoholabusus** (ca. 80%)
- Idiopathisch

Symptome/Klinik

- **Leitsymptom**: rezidivierende gürtelförmige Oberbauchschmerz mit Ausstrahlung in die Seiten und in den Rücken
- Übelkeit, Erbrechen. Gewichtsverlust. Diarrhö, Steatorrhö (Exokrine Insuffizienz). Diabetes mellitus (Endokrine Insuffizienz)

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

Labor

- **Blut** : Pankreasenzyme (Lipase, Amylase, Elastase-1) ↑ bei akutem Schub
- **Stuhl :** Elastase-1-Konzentration <200 µg/g Stuhl → Exokrine Pankreasinsuffizienz

Bildgebende Verfahren

- **Sonographie:** Pankreasverkalkungen
- **Ggf. MRCP und CT mit Kontrastmittel**
- **Endosonographie**
- **Ggf. ERCP** : Kaliberunregelmäßigkeiten und ggf. Steine im Gallen- und Pankreasgangsystem

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Strikte Alkohol- und Rauchkarenz
- Kleine und häufige Mahlzeiten, kohlenhydratreich und fettarm

Medikamentöse Therapie

- Im Schub: Therapie entsprechend akuter Pankreatitis
- Substitution pankreatischer Enzyme bei exokriner Pankreasinsuffizienz zu den Mahlzeiten
- Bedarfsgerechte Insulingabe bei endokriner Insuffizienz

Operative Therapie

Bei V.a. ein Pankreaskarzinom in der Bildgebung, therapieresistenter Schmerz bzw. Komplikationen

Interventionelle Therapie

- Stenosen und Strikturen des Pankreasganges → Ballondilatation, Stents
- Pankreasgang-Konkremente → Papillotomie und Steinentfernug

Komplikationen

- **Pseudozysten** : Sie können sich spontan zurückbilden. Bei symptomatischen Zysten oder Komplikationen (Infektion, Kompression, Ruptur) CT-gesteuerte, endoskopische oder operative Drainage
- **Weitere Komplikationen** : Pankreasabszess. Pfortaderthrombose. Milzvenenthrombose. Pankreopriver Diabetes mellitus. Pankreaskarzinom

Aszites +-

- **Aszites**: Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle.
- **Empfindlichste Nachweismethode**: Sonografie (ab ca. 50 ml).
- Differenzialdiagnostisch wegweisend ist die Differenzierung zwischen *Transsudat* (Gesamteiweiß ≤ 30 g/l) und *Exsudat* (Gesamteiweiß > 30 g/l) im Aszites

Häufigste Ursachen

- **Transsudat**: Leberzirrhose (am häufigsten), Rechtsherzinsuffizienz.
- **Exsudat** : Maligne Erkrankungen des Abdomens.

Vorgehen

Anamnese

- frühere Erkrankungen, Grunderkrankungen
- Alkoholkonsum, Medikamente
- Begleitsymptome: Dyspnoe, Schmerzen, Fieber, Ikterus.

Körperliche Untersuchung

- Distendiertes Abdomen, evtl. Hernien der Bauchwand
- Undulation. Wechsel des Klopfschalls bei Lageänderung
- Ödeme, Ikterus, Leberhautzeichen
- Leberpalpation.

Basisdiagnostik

- **Labor:** BSG/CRP, Blutbild, GPT, GOT, γGT, aP, LDH, Lipase, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, Kreatinin, Elektrolyte, Serum-Elektrophorese, Quick/INR, Urinstatus
- **Abdomensonografie**
- **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen, bei Herzvergrößerung **Echokardiografie**

Aszitespunktion

Jeder Aszites unklarer Genese erfordert eine diagnostische (und ggf. gleichzeitig therapeutische) Punktion

Weiteres diagnostisches Vorgehen

orientiert sich an der Klinik und an der Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat. Ein hämorrhagischer Aszites ist bis zum Beweis des Gegenteils tumorverdächtig.

Differenzialdiagnose

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen (+ diagnostische Punktion)
meist Transsudat:	
Hepatisch, portale Hypertension: – Leberzirrhose (häufigste Ursache) – Budd-Chiari-Syndrom – Pfortaderthrombose	– GOT, GPT, γGT, Quick/INR, E.-phorese, Sono – Duplexsonografie – Duplexsonografie
Kardial: – Rechtsherzinsuffizienz. Pericarditis constrictiva	– Röntgen-Thorax, Echokardiografie
Hypalbuminämie: – nephrotisches Syndrom, Malnutrition,…	*Albumin* – Urinstatus, Kreatinin
meist Exsudat:	
Malignome: → blutig – Peritonealkarzinose,... – Leberzellkarzinom, Metastasenleber	*Punktat: Zytologie* – Sono, Gastroskopie, Koloskopie, Abdomen-CT, gynäkologische Unt. – Sono, AFP
Entzündungen: → trüb – (spontane) bakterielle Peritonitis. Tuberkulose - Pankreatitis	- Punktat: Kultur - Lipase (Serum, Punktat)
chylöser Aszites → milchig	
Störung des Lymphabflusses durch maligne Prozesse	Sono, Abdomen-CT

Peritonealpunktion (Aszitespunktion = Parazenthese)

- **Indikationen**:
  - ***diagnostisch:*** Differenzialdiagnose des Aszites
  - ***therapeutisch*:** Entlastungspunktion bei aszitesbedingten Beschwerden.
- **Kontraindikationen** (relativ): Gerinnungsstörungen.
- **Komplikationen**: Infektion, Blutung, Verletzung intraabdomineller Organe.
- **Material**:
  - ***allgemein*:** Punktionskanülen (z. B. graue oder gelbe Braunüle®), Verbindungsschläuche (z. B. Infusionssystem), Dreiwegehahn, Auffangbehälter *(Récipient de collecte)*, sterile Tupfer, sterile Handschuhe, sterile Abdecktücher, Desinfektionslösung, 5 – 10 ml Lokalanästhetikum (z. B. Lidocain 1 %), Kanülen, Spritzen, Verbandsmaterial
  - ***diagnostische Punktion*:** Zusätzlich Blutkulturflaschen, Probengefäße für klinische Chemie, Tbc-Diagnostik und zytologische Untersuchung.
- **Durchführung** :
  - Rückenlage oder leichte Seitenlage
  - Markierung der Punktionsstelle im rechten oder linken Unterbauch lateral der epigastrischen Gefäße unter sonografischer Kontrolle
  - Hautdesinfektion, sterile Handschuhe anziehen, Abdecken
  - Lokalanästhesie: Wechsel zwischen Injektion und Aspiration, nach Aspiration von Aszites ungefähre Punktionstiefe merken
  - Punktion: senkrecht *(à la verticale)* zur Hautoberfläche unter Aspiration mit Spritze; lässt sich Aszites aspirieren, Stahlkanüle *(acier)* etwas zurückziehen und Plastikkanüle vorschieben
  - ggf. Material für die Diagnostik entnehmen, dann Ableitungsschlauch anschließen und Aszites ablassen. Bei der therapeutischen Punktion kann unter engmaschigen Puls- und RR-Kontrollen der gesamte Aszites langsam auf einmal abgelassen werden, ggf. durch Lagerung des Patienten auf die Punktionsseite kontralateral gelegenen Aszites mobilisieren.
- **Untersuchungen bei der diagnostischen Aszitespunktion**
  - klinische Chemie : spezifisches Gewicht, pH, Gesamteiweiß, Albumin, LDH, Glukose, Leukozyten und Erythrozyten, Triglyzeride, Lipase/Amylase
  - bakteriologische Diagnostik
  - Tbc-Diagnostik
  - zytologische Diagnostik

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Behandlung der Grunderkrankung
- Regelmäßige Gewichtskontrolle
- Flüssigkeitsrestriktion
- Natriumrestriktion

Aszites vom Transsudat-Typ

- Diuretische Therapie : Spironolacton ± Schleifendiuretika
- bei Therapierefraktärer Aszites : Aszitespunktion. TIPS (bei portaler Hypertension)

Aszites vom Exsudat-Typ

- Entzündliche Genese : Kausale Therapie. Diuretische Therapie nicht effektiv
- Maligne Genese : onkologische Therapie. kurzfristig Parazentesen. Diuretische Therapie nicht ausreichend effektiv.

Kolonpolypen +-

Definition

Schleimhautvorwölbung in das Lumen des Kolons

Ätiologie

- Neoplastisch : z.B. Adenom (70%), Lipom, Karzinom
- Nicht-neoplastisch : z.B. hamartöser oder entzündlicher Polyp

Klassifikation (Histologische Unterteilung)

- **Neoplastischer Polyp (zumeist Adenom)**
  - Großteil der Kolonkarzinome entwickeln sich aus Adenomen
  - ***Häufigkeit der Adenome :*** tubulär > tubulovillös > villös
  - ***Entartungsrisiko :*** villös > tubulovillös > tubulär
- **Entzündlicher Polyp :** z.B. bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen
- **Hyperplastischer Polyp :** mit unterschiedlichem Entartungsrisiko
- **Sessiles Adenom** : Ähnliche Morphologie wie hyperplastischer Polyp, hohes Entartungsrisiko
- **Hamartom :** Angeboren, evtl. Syndrom-assoziiert

Symptome/Klinik

- Meistens asymptomatischer Zufallsbefund
- Evtl. schleimiger, blutiger Stuhl
- Evtl. Stuhlveränderungen (Obstipation oder Diarrhö)

Sonderformen : Hereditäre gastrointestinale Polyposis-Syndrome

Familiäre adenomatöse Polyposis (FAP)

- >100 Polypen im gesamten Gastrointestinaltrakt, insb. im Kolon. Vorwiegend adenomatös
- Lebenszeitrisiko für kolorektales Karzinom 100%
- Vorsorgeuntersuchungen ab dem 10. Lebensjahr
- Ggf. Prophylaktische Proktokolektomie

Peutz-Jeghers-Syndrom

- Meist <20 Polypen, insb. im Dünndarm. Vorwiegend hamartomatös
- Lebenszeitrisiko für kolorektales Karzinom: 40%

Diagnostik

- **Körperliche Untersuchung**: Rektal-digital
- **Interventionell :** Rekto-/Koloskopie
- **Ggf. Bildgebung**: Virtuelle Koloskopie

Therapie

- Koloskopische Entfernung und histologische Beurteilung
- Bei großen Polypen oder Malignitätsverdacht: Operative Resektion

Prävention

Zur Nachsorge: Siehe Darmkrebsvorsorge

Diarrhö +-

Grundlagen

- Bei einer **Diarrhö** sind die Stuhlgänge:
    - zu häufig: > 3/d
    - zu flüssig: > 75 % Wasseranteil
    - zu viel: > 250 g/d
- **Paradoxe Diarrhö**: Häufige, flüssige Stuhlgänge mit eher verminderter Gesamtmenge v. a. bei stenosierenden Prozessen im distalen Kolon bzw. Rektum mit prästenotischer Koprostase.
- **Pseudodiarrhö** : Erhöhte Stuhlfrequenz ohne pathologische Steigerung des Stuhlgewichts (> 250 g/d), häufig beim Reizdarmsyndrom, Stuhlinkontinenz oder infolge ***Dyschezie*** (= Störung der Rektumfunktion mit Überempfindlichkeit auf rektale Dehnungsreize) bei Proktitis.
- **Laxantienabusus :** Osmotische Diarrhö nach Einnahme osmotisch wirksamer Laxantien (Hypokaliämie, Dehydratation, Meteorismus)
- **Einteilung der Diarrhö nach der Dauer**:
    - *akute* Diarrhö: ≤2 Wochen
    - *chronische* Diarrhö: > 2 Wochen.

Einteilung nach Pathophysiologie und Ursachen

Malabsorptive Diarrhö	Kurzdarmsyndrom (bei Resektionen des Dünndarms), Zöliakie
Osmotische Diarrhö	Laktoseintoleranz, exokrine Pankreasinsuffizienz
Hypermotile Diarrhö	Hyperthyreose, Reizdarmsyndrom
Exsudativ-entzündliche Diarrhö	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED), Invasive Infektionen (Enterohämorrhagische Escherichia coli, Amöbiasis, Yersiniose), Ischämische Kolitis
Sekretorische Diarrhö	Enterotoxinbildende Escherichia coli, „Lebensmittelvergiftungen“ durch Enterotoxine (Staphylococcus-aureus), sekretorische Laxantien

Bei einer Vielzahl von Durchfallerkrankungen können mehrere Pathomechanismen gleichzeitig vorliegen (z.B. CED : exsudativ-entzündliche und malabsorptive Durchfälle)

Häufigste Ursachen

- **Akute Diarrhö**: Infektionen, Lebensmittelvergiftung, Medikamente.
- **Chronische Diarrhö**: Reizdarmsyndrom, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Tumoren, Laktoseintoleranz, exokrine Pankreasinsuffizienz, Infektionen.

Vorgehen

Anamnese

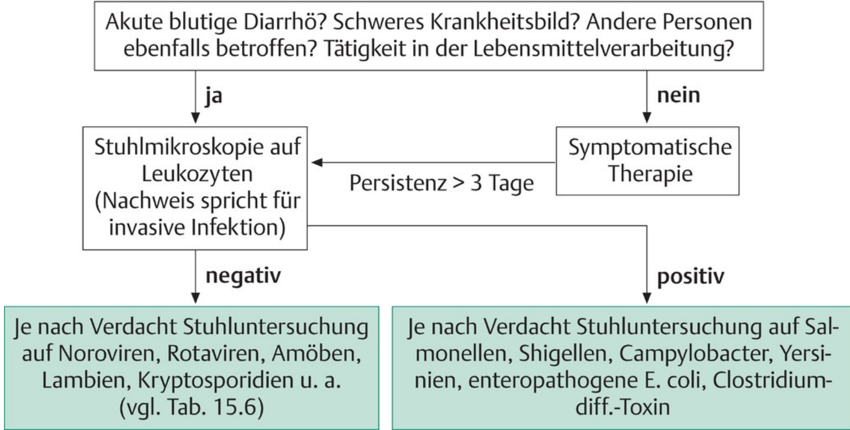
- Beschreibung der Diarrhö:
    - häufige wässrige Durchfälle meist ohne Fieber bei akuter infektiöser Diarrhö : durch Vibrio cholerae, Salmonellen, toxinbildende E. coli, Noro- und Rotaviren,…
    - weniger voluminöse, dafür eitrige und/oder blutige Stühle, meist mit Bauchschmerzen und Fieber bei akuter infektiöser *Diarrhö* durch Shigellen, Campylobacter, Yersinien, Clostridium difficile, bei Tropenrückkehrern auch Amöben
    - blutige Stühle auch bei ischämischer Kolitis, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Tumoren
    - voluminöse evtl. fettglänzende Durchfälle mit Meteorismus bei Maldigestion und Malabsorption
    - häufige, flüssige Stuhlgänge mit eher verminderter Gesamtmenge bei Tumoren im distalen Kolon bzw. Rektum
    - intermittierende breiige, flüssige, schleimige *Diarrhö* v. a. morgens und postprandial bei jahrelanger Anamnese (und stabilem Allgemeinzustand) spricht für eine funktionelle Genese
- weitere Personen im Umfeld mit ähnlichen Symptomen?
- Beziehung der Diarrhö zur Nahrungsaufnahme: Besserung beim Fasten? (bei Malabsorption)

- Begleitsymptome: Chronische Gewichtsabnahme, Abdominalschmerzen, Fieber, Mangelerscheinungen (z. B. Ödeme,..)
- Medikamente, Genussmittel
- Auslandsaufenthalte, Voroperationen (z. B. Magen- oder Darmresektion), Vorerkrankungen (z. B. Pankreatitis), Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus).

Körperliche Untersuchung

Allgemeinzustand, Exsikkose, Kachexie (BMI < 18,5 kg/m²), Ödeme, Abdominalbefund, rektale Untersuchung, Stuhlinspektion u. a.

Diagnostik bei akuter Diarrhö (Vorgehen)



Bei schwerem Krankheitsverlauf : BSG/CRP, Blutbild, Differenzialblutbild, Blutglukose, Kreatinin, Elektrolyte

Diagnostik bei chronischer Diarrhö

- **Basisdiagnostik**
  - ***Fastenversuch*** über 48 Std. oder ***Bestimmung des Stuhlgewichts***: Eine Besserung der Diarrhö beim Fasten oder ein Stuhlgewicht > 250 g/d spricht für eine malabsorptive Diarrhö.
  - ***Laboruntersuchung*** einschließlich Mikrobiologie je nach Verdacht (vgl. akute Diarrhö), zusätzlich aP, γGT, Bilirubin, Serumeisen, Cholesterin, Gesamteiweiß, TSH
  - ***Abdomensonografie***
- **erweiterte Diagnostik nach Verdacht** :
  - ***Koloileoskopie*** einschließlich histologischer *und* bakteriologischer Untersuchung von Biopsien aus verdächtigen Schleimhautbezirken, bei makroskopisch unauffälliger Schleimhaut Entnahme von Stufenbiopsien
  - ***Gastroduodenoskopie*** einschließlich tiefer Duodenalbiopsie

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnose der akuten Diarrhö

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
Infektiöse Diarrhö: - Bakterien oder Bakterientoxine: Campylobacter, Salmonellen, Shigellen, enteropathogene E. coli, Yersinien, Staphylokokken, Clostridien. - Viren: v. a. Noro- und Rotaviren - Protozoen: Amöben	*Erregerdiagnostik im Stuhl , Serologie*
Lebensmittelvergiftung durch Enterotoxine: v. a. Staphylococcus aureus	*Klinik*
Medikamente: v. a. Laxanzien, Antibiotika (Kolitis durch Clostridium difficile)	*Anamnese*
Ischämische Kolitis	Duplexsonographie, Angiografie

Differenzialdiagnose der chronischen Diarrhö	
Verdachtsdiagnose	**wegweisende Untersuchungen**
Colitis ulcerosa, Morbus Crohn	Koloskopie
ischämische Kolitis	Duplexsonographie, Angiografie
Tumoren	Koloskopie
Maldigestion	
exokrine Pankreasinsuffizienz	Sono, Abdomen-CT, Bestimmung der Elastase 1 im Stuhl
Gallensäurenverlustsyndrom: z.B. Ileumresektion, Crohn, …	Anamnese
Malabsorption	
Kurzdarmsyndrom nach Dünndarmresektion	Anamnese
Morbus Crohn	Koloskopie
Laktoseintoleranz	Toleranztest
Zöliackie	ÖGD, Transglutaminase
Hyperthyreose	TSH
Medikamente	Anamnese
Reizdarmsyndrom	Ausschlussdiagnose

Therapie

Ambulantes Prozedere

- Orale Rehydratation
- Schonkost: Reis, meiden von Fett
- Antiemetika bei Übelkeit und Erbrechen
- Ggf. Antidiarrhoika: nicht routinemäßig
- Antibiotika: Nur bei Nachweis einer speziellen Genese
- Ggf. Meldepflicht
- Berufsverbot: Bei Tätigkeit in Kontakt mit Lebensmitteln Gewerbe oder in Gemeinschaftseinrichtungen

Stationäres Prozedere

- Isolation im Einzelzimmer bis eine genaue Einschätzung erforderlicher Hygienemaßnahmen nach Erregernachweis
- Volumen- und Elektrolytausgleich i.v.
- Schonkost, ggf. parenterale Ernährung
- ggf. Antiemetika, Antibiotika
- Überwachung von Blutdruck, Volumenstatus, Nierenfunktion und Elektrolyten
- Ggf. Meldepflicht

Unspezifische Gastroenteritis

- Magen-Darm-Entzündung, die mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen einhergeht und bei der kein Erreger nachgewiesen wurde. In der Regel wird dieses Krankheitsbild von verschiedenen Viren oder Bakterien ausgelöst.
- **Basisdiagnostik**: Anamnese, klinische Untersuchung, eine Erregerdiagnostik ist nicht zwingend erforderlich

- **Erweiterte Diagnostik**: Mikrobiologische Stuhlkultur, Laboruntersuchung und Abdomensonographie nur bei Warnsymptomen
  - Beschwerdepersistenz
  - Verdacht auf einen schweren Krankheitsverlauf (z.B. akutes Nierenversagen)
  - Aktive Krebserkrankung
  - Immunsuppression
  - Aufenthalt in den Tropen
- **Therapie**: Symptomatische Therapie

Norovirus-Infektion

- Epidemisches **Risiko**: Gemeinschaftseinrichtungen. **Saisonalität**: Oktober bis März
- **Infektionsweg :** Fäkal-oral. **Infektiosität**: Sehr hoch!
- **Symptome :** Akute wässrige Diarrhö. Erbrechen. Meist kein hohes Fieber. Abdominelle Schmerzen
- **Prävention :** Hygienemaßnahmen
- Ggf. **Meldepflicht**

Obstipation +-

Definition

Stuhlfrequenz von <3×/Woche und harte Stuhlkonsistenz.

Ätiologie

(Primäre) Funktionelle Obstipation

- **Obstipation mit normaler Darmpassagezeit** : 60 % (Ursache ungeklärt)
- **Beckenbodendyssynergie**: 25 %. paradoxes Anspannen des Analsphinkters beim Defäkationsvorgang
- **Obstipation mit verzögerter Darmpassage**: 15 %. infolge einer Neuropathie

Sekundäre Obstipation

- **Exogene Ursachen :** Ernährung (Geringe Trinkmengen, faserarme Kost). Bewegungsmangel. Psychischer Stress. Medikamente (Opioide, Eisenpräparate, Diuretika, usw). Anale Läsionen ((Rhagaden, Fissuren).
- **Systemische Erkrankungen**
  - ***Endokrinologisch:*** Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus (Hyperkalzämie)
  - ***Neurologisch:*** Multiple Sklerose, diabetische autonome Neuropathie, M. Parkinson
- **Mechanische Ursachen:** Stenose infolge eines ***Colonkarzinoms*** oder Morbus Crohn

Diagnostik

Anamnese

Vorerkrankungen, Medikamente, Ernährungsanamnese

Körperliche Untersuchung

Palpation. Anale Inspektion (Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoiden). Digital-rektale Untersuchung (DRU)

Erweiterte Diagnostik bei Obstipation

- **Laboruntersuchungen**: Blutbild, CRP, Kreatinin, Elektrolyte (Kalium ++), TSH, Blutzucker, HbA1c, GOT, GPT
- **Sonographie des Abdomens**
- **Koloskopie**
- Ggf. neurologische Untersuchung
- Ggf. Spezielle apparative Diagnostik : Bestimmung der Colontransitzeit (Hinton-Test). Anorektale Manometrie. Ballonexpulsionstest. Defäkographie. Colonmanometrie.

Diagnostischer Stufenplan

- **Basisdiagnostik** (Mit **unauffällige** Anamnese und körperlicher Untersuchung) **ohne Warnsymptome** → Konsequente Therapie und Verlaufsbeobachtung über 4 Wochen
  - Bei ausbleibender Besserung: Erweiterte Diagnostik mit Labor und Bildgebung
- **Warnsymptome in der Basisdiagnostik, hoher Leidensdruck oder starke Beschwerden** → Sofort erweiterte Diagnostik inklusive Laboruntersuchung, Sonographie des Abdomens und endoskopische/ radiologische Untersuchung (insb. Ileokoloskopie)
- **Warnsymptome bzw. auffällige Befunde** : Blutbeimengung. Paradoxe Diarrhöen. Vergrößerte Lymphknoten. Abdominell tastbare Resistenzen. Anämie (blasse Haut). Alter >50 J. Gewichtsverlust >10 %. Karzinome des Gastrointestinaltraktes in der Eigen- oder Familienanamnese. Zunehmender oder fulminanter Verlauf

Differentialdiagnosen (Siehe: sekundäre Obstipation)

Obstipation im Kindesalter (Insb. im Rahmen der Sauberkeitserziehung)

- **Ätiologie**: Circulus vitiosus: Rückhaltemanöver als Auslöser → Stuhl verhärtet → Schmerzhafte Defäkation → Weitere Rückhaltung
- **Therapie**: Ernährungsumstellung, stuhlaufweichende Therapie

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

Ballaststoffreiche Kost (Weizenkleie, Flohsamen), ausreichende Flüssigkeitszufuhr, körperliche Bewegung.

Medikamentöse Therapie

- **Osmotische Laxantien** (Sing. Laxans) wie Macrogol in erster Linie. Alternative : Laktulose
- **Stimulative (sekretorische) Laxantien** wie Bisacodyl in zweiter Linie.

Therapie der sekundären Obstipation (Kausale Therapie)

- Wenn möglich Behandlung der Primärerkrankung (z.B. Tumorresektion)
- Behandlung oder Vorbeugung von opioidbedingter Obstipation : Laxanzien (Macrogol).
- **Supportive Externa :** bei Fissuren oder Rhagaden mit Defäkationsschmerz
  - Kombinationspräparate auf Basis von Zinkoxid und Harnstoff
  - Kombinationspräparate aus Glucocorticoiden und Lokalanästhetika

Hämorrhoiden und Hämorrhoidalleiden +-

Definition

- **Hämorrhoiden** : Erweiterung des Corpus cavernosum recti, mit Aussackung des Gefäßpolsters.
- **Hämorrhoidalleiden**: Symptomatische Hämorrhoiden. Häufiges Krankheitsbild.

Ätiologie

- nicht ausreichend gesichert.
- Begünstigende Faktoren: Familiäre Veranlagung (=Prädisposition). Fehlerhafte Ernährung (Ballaststoffarme Ernährung, unzureichende Flüssigkeitsaufnahme). Erhöhter intraabdomineller Druck. Gestörtes Defäkationsverhalten. Langes Sitzen

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie zur Entstehung von Hämorrhoiden ist nicht eindeutig. Folgende Hypothesen werden diskutiert:

- Intraabdominelle Druckerhöhung durch chronische Obstipation
- Chronisch durchfallartiger Stuhlgang

- Hämorrhoiden sind Aussackungen des Gefäßpolsters, keine Varizen (= Erweiterung einer Vene)! Anorektale Varizen können z.B. bei portaler Hypertension entstehen.

Symptome/Klinik

Lokalisation

Oberhalb der Linea dentata

Symptome (stadienabhängig)

Die Beschwerden des Hämorrhoidalleidens sind nicht von der Größe der Hämorrhoiden abhängig, korrelieren jedoch mit den unterschiedlichen Stadien. Sie sind uncharakteristisch und können auch bei anderen proktologischen Erkrankungen auftreten.

- **Transanale Blutung** (häufigstes Symptom)
- Schleimige Sekretion, mit Pruritus und Brennen
- Analschmerz
- Fremdkörpergefühl

Stadien (Schweregrad-Einteilung nach Goligher)

Die Einteilung der Hämorrhoiden erfolgt anhand des Ausmaßes des Prolaps in den Analkanal oder vor den Anus und dessen Reponierbarkeit.

Grad	Befund
I	Nur proktoskopisch sichtbare Knoten, ohne Prolaps
II	Prolaps beim Pressen, spontan reponierbar
III	Prolaps beim Pressen, nur manuell reponierbar
IV	Fixierter Prolaps; nicht reponierbar

Diagnostik

Anamnese

Blutabgang. Nässen, Juckreiz, Schmerzen

Körperliche Untersuchung

Inspektion. Digitale rektale Untersuchung (DRU)

Apparative Diagnostik

- Proktoskopie
- Rektoskopie, Koloskopie : Zum Tumorausschluss

Differentialdiagnosen

- Anal- Rektum- oder Kolonkarzinom
- Analvenenthrombose
- Analfissur, Analfistel
- Mariske : Hautläppchen am Analrand.
- Hypertrophe Analpapille (Resektion nur bei Symptomatik)

Therapie

Eine Therapie ist nur bei Hämorrhoidalleiden erforderlich und erfolgt stadienabhängig.

Konservativ

- **Kausal**
  - Stuhlregulierung : Ballaststoffreiche Ernährung. Ggf. Laxantien (Z.B. Macrogol)
  - Gewichtsreduktion, Sport
- **Symptomatisch :** Salben/Suppositorien (=Zäpfchen) : auf Lidocain-Basis

Interventionell

- **Sklerosierung** (insb. Stadium I)
- **Gummibandligatur** (insb. Stadium II)

Operativ (ab Stadium III - IV)

- **Segmentäre Verfahren** : Offene Hämorrhoidektomie nach Milligan-Morgan
- **Zirkuläre Verfahren :** Stapler-Hämorrhoidopexie (nach Longo)

Analabszess und Analfistel +-

- **Analabszess :** eitrige Entzündung im Afterbereich
- **Analfistel :** pathologische Verbindung zwischen Analkanal und Haut

Ätiologie

- **Häufigste Ursache (90% der Fälle)**: Infektion der Proktodealdrüsen (=Glandulae anales)
- **Seltenere Ursachen**
  - Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, seltener Colitis ulcerosa)
  - Akute Infektionen des Gastrointestinaltraktes

Klassifikation

Fisteln (Parks-Klassifikation)

- **Intersphinktäre Analfistel** (Parks Typ I)
- **Transsphinktäre Analfistel** (Parks Typ II)
- **Suprasphinktäre Analfistel** (Parks Typ III)
- **Extrasphinktäre Analfistel** (Parks Typ IV)
- **Submuköse Analfisteln** (Ggf. Parks Typ V)

Symptome/Klinik

Analabszess

- Schmerzen, Schwellung und Rötung
- Fieber, Abgeschlagenheit, Leukozytose

Analfistel

- Schmerzen
- Sekretion aus einer Fistelöffnung

Diagnostik

Die Diagnose einer Analfistel bzw. eines -abszesses wird im Regelfall klinisch gestellt (Blickdiagnose). Eine weiterführende apparative Diagnostik (Proktoskopie, Rektoskopie, MRT) ist selten präoperativ erforderlich.

	Analabszess	**Analfistel**
Inspektion	Schwellung, Rötung perianal	Ggf. Fistelostium sichtbar
Palpation	Schmerzhafte Induration	Ggf. Fistelverlauf als harter Strang tastbar
Fistelsondierung		***Ggf. Fistelostium und -verlauf sondierbar***
Digital rektale Untersuchung		***Ggf. Fistelverlauf als harter Strang tastbar***

Therapie

Analabszess

- Dringende OP-Indikation, um Fortschreiten der Entzündung zu verhindern
- Abszessentlastung oder ggf. Inzision, jeweils mit Spülung der Wundhöhle

Analfistel

- Indikation zur (elektiven) Operation, um der Ausbildung von Analabszessen vorzubeugen
- Operationstechniken richten sich nach Fistelverlauf

Sonstiges +-

Boerhaave-Syndrom

- **Defintion :** Ruptur des Ösophagus als Folge einer Episode forcierten Erbrechens (Barotrauma). In >90% befindet sich die Ruptur im distalen Drittel des Ösophagus.
- **Symptome**: Mackler-Trias (retrosternaler Vernichtungsschmerz, nach massivem Erbrechen, Haut- oder Mediastinalemphysem), Dyspnoe, Zyanose
- **Diagnostik** : Anamnese, Röntgen mit wasserlöslichem Kontrastmittel –Gastrografin- (Pneumothorax, Ergussbildung), CT
- **Komplikationen :** Mediastinitis (Fieber, Brustschmerzen, ggf. Hautemphysem, Schocksymptomatik)
- **Therapie :** Operativ. Antibiotika-Gabe
- Bei ausbleibender Behandlung liegt die Letalität bei fast 100%.

Hernia umbilicalis (Nabelhernie)

- **Definition**: Faszienlücke im Nabel führt zur Ausstülpung des parietalen Peritoneums und ggf. zur Vorwölbung von Baucheingeweiden (Dünndarm, Dickdarm) durch die Bauchwand
- **Ätiologie**
  - Bei Säuglingen/Kleinkindern : Persistieren des physiologischen Nabelbruchs, der während der Embryonalperiode besteht
  - Bei Erwachsenen :
    - Meist paraumbilikale Hernie Seltener echte Nabelhernie
    - Risikofaktoren : Gravidität, Adipositas, Aszites
- **Klinik**: Vorwölbung, ggf. mit Schmerzen in der Nabelregion
- **Diagnostik**: Klinische Diagnose (Anamnese, Inspektion, Palpation)
  - Ggf. Sonographie zur Diagnosebestätigung
- **Therapie**
  - Bei Säuglingen/Kleinkindern: abwartendes Vorgehen (Hohe Rückbildungsrate)
  - Bei Erwachsenen: Operative Versorgung

Zöliakie (Glutensensitive Enteropathie)

- Entzündliche autoimmune Erkrankung des Darms, durch Glutenunverträglichkeit. Sie ist mit vielen anderen Autoimmunerkrankungen assoziiert.
- Es werden Autoantikörper gegen die Transglutaminase gebildet und es kommt zur Entzündung der Darmschleimhaut.
- Die Erkrankung kann klinisch vielfältig verlaufen – häufige Symptome sind bspw. Stuhlveränderungen, Antriebslosigkeit und durch Malabsorption verursachte Beschwerden.
- Die Diagnose wird mittels Antikörperbestimmung im Serum und Duodenalbiopsie (Zottenatrophie) gestellt.
- Therapie : glutenfreie Diät
- Unter Einhaltung der Ernährungsvorschriften ist die Prognose gut, zumal sich auch das erhöhte Entartungsrisiko (intestinales Lymphom) wieder normalisiert.

Lactoseintoleranz

- abdominelle Beschwerden, hervorgerufen durch Mangel des Enzyms Lactase im Dünndarm
- Betroffene Patienten entwickeln nach dem Verzehr lactosehaltiger Getränke und Speisen eine abdominelle Beschwerdesymptomatik mit Krämpfen, Schmerzen, Diarrhö und Blähungen.
- Sie ist durch die Einnahme von Lactase-Präparaten bei entsprechender Nahrungsaufnahme oder durch einen Verzicht auf Lactose beherrschbar.

Darmchirurgie

- **Elektive Operation :** Resektion und primäre Anastomosierung des Darms ohne Anlage eines künstlichen Darmausgangs
- **Notfalloperation :** Gefahr von Anastomoseninsuffizienz höher. Evtl. zweizeitiges Vorgehen mit Anlage eines künstlichen Darmausgangs
  - ***Resektion mit primärer Anastomosierung (Kontinuität erhalten) :*** Anlage eines protektiven doppelläufigen Ileostomas. Rückverlagerung im Verlauf (nach 6–8 Wochen)
  - ***Alternativ: Diskontinuitätsresektion nach Hartmann :*** Darmresektion und Anlage eines endständigen Kolostomas. Blindverschluss des Rektums. Nach 3–6 Monaten: Reanastomosierung mit Kontinuitätswiederherstellung

Laparoskopische Chirurgie

- Erstellung des Kapnoperitoneums (Insufflieren von CO_2 in die Bauchhöhle, dadurch entsteht ausreichend Raum zum Inspizieren und Operieren)
- **KI :** Dekompensierte kardiorespiratorische Insuffizienz. Relative KI: Multiple Voreingriffe (aufgrund von Verwachsungen)
- **Kpl:** Komplikationen durch Erhöhung des intraabdominellen Drucks bei Kapnoperitoneum (Beeinträchtigung der Atemmechanik und der Hämodynamik, Pneumothorax, Aspirationsrisiko). Verletzung intraabdomineller Organe. Hyperkapnie

Peritonitis

- Entzündung des Bauchfells, stellt in den meisten Fällen einen chirurgischen Notfall dar und wird u.a. eingeteilt nach Ausdehnung (lokalisiert vs. generalisiert) und Ätiologie (primär vs. sekundär).
- Am häufigsten ist die sekundäre Form, die in den meisten Fällen durch eine Hohlorganperforation (z.B. Ulkus-, oder Divertikelperforation) oder Infektion intraabdomineller Organe (z.B. Appendizitis, Cholezystitis) als Durchwanderungsperitonitis (z.B. bei Ileus) entsteht.
- Klinisch äußert sich die Peritonitis mit starken abdominellen Schmerzen (akutes Abdomen) und Druckschmerz mit Abwehrspannung im betroffenen Areal. In der Regel kommt es zu Fieber und Allgemeinzustandsverschlechterung sowie zur Ausbildung eines paralytischen Ileus.
- Therapeutische Grundlage der sekundären Peritonitis ist die chirurgische Herdsanierung in Kombination mit Antibiotikatherapie (Ceftriaxon + Metronidazol. Ggf. Tazo) und intensivmedizinischen Maßnahmen.
- Eine primäre Peritonitis (z.B. spontan bakterielle Peritonitis) verläuft häufig symptomärmer und wird in der Regel konservativ antibiotisch behandelt (Ceftriaxon).

Leberabszess

Ein Leberabszess ist eine Eiteransammlung innerhalb der Leber.

Ätiologie

- **Pyogener Leberabszess** (meistens) : Aszendierend: Cholangitis (häufigste Ursache). Hämatogen
- Seltener Pilze sowie Amöben

Symptome (Häufig unspezifisch!)

- Rechtsseitige Oberbauchschmerzen
- Fieber
- Verschlechterung des Allgemeinzustands

Diagnostik

- **Blutuntersuchung :** Entzündungsparameter, Blutkulturen, Ggf. erhöhte Leberwerte
- **Bildgebung**
  - Sonographie: Echoarme, meist unregelmäßig begrenzte Läsion, ggf. Gaseinschlüsse
  - CT : Hypodenses Areal mit randständiger Kontrastmittelaufnahme
- **Erregernachweis** : Polymikrobiell (anaerobe Bakterien sowie gram-negative Bakterien)

Therapie

- **Kalkulierte antibiotische Therapie** : zunächst kalkuliert (Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor), dann gezielt nach Antibiogramm
- **Interventionelle Therapie :** Drainage (Meist sonographisch oder CT-gesteuert)
- **Operative Ausräumung:** bei erfolgloser Drainage

Morbus Hirschsprung (Megacolon congenitum)

- Angeborene Aganglionose des Kolons, die insbesondere den rektosigmoidalen Abschnitt betrifft und zu einer Dilatation der vorangeschalteten Darmabschnitte führt.
- Meist fallen die Neugeborenen bereits postnatal durch einen deutlich verzögerten Mekoniumabgang auf. Bei vollständig fehlenden Ganglien werden die Kinder bereits im Neugeborenenalter mit einem Darmverschluss symptomatisch.
- Bleibt die Krankheit zunächst unentdeckt, entwickeln die Kinder im Verlauf ein Megakolon.
- Die Diagnostik beruht auf drei Säulen: Kontrastmitteleinlauf, rektale Druckmessung und Stufenbiopsie zur histologischen Sicherung der Aganglionose.
- Therapeutisch erfolgt die operative Resektion des agangliösen Segments - die Prognose dabei ist gut.

Endokrinologie

Hyperthyreose +++

Ätiologie

- **Morbus Basedow** : Genetische Prädisposition (♀ > ♂)
- **Funktionellen Schilddrüsenautonomie** (Mit zunehmendem Alter steigt die Inzidenz)
  - Unifokal (= autonomes Adenom). Multifokal. Disseminiert
- **Seltenere Ursachen**
  - **Iatrogen**
    - Hyperthyreosis factitia durch exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen bzw. Jod
      - insb. jodhaltige Röntgenkontrastmittel
    - Einnahme von Amiodaron
  - **Entzündlich**
    - Passager bei subakuter Thyreoiditis de Quervain
    - Passager bei Hashimoto-Thyreoiditis (sog. Hashitoxikose)
  - **Neoplasie :** Schilddrüsenkarzinome

Pathophysiologie

Morbus Basedow (Graves' disease)

- TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) wirken stimulierend auf die Schilddrüsenhormonproduktion und führen zur Hyperthyreose

Schilddrüsenautonomie

- **Physiologische, basale Autonomie**: Jede Schilddrüse besitzt Areale, die sich der Regulation durch die hypothalamisch-hypophysäre Achse entziehen
- **Fakultative Hyperthyreose**: Übermäßiger Anteil von autonomem Schilddrüsengewebe in Suppressionsszintigraphie (>1,5–3%) bei (noch) euthyreoter Stoffwechselsituation
- **Manifeste Hyperthyreose**: Meist erst bei hoher exogener Jodzufuhr

Symptome/Klinik

Allgemeine Klinik der Hyperthyreose

- **Schilddrüse**: Struma
- **Vegetativ**
  - Tachykarde Herzrhythmusstörungen, Stenokardie, arterieller Hypertonus, Wärmeintoleranz, Hyperreflexie, Tremor und Schwitzen
  - Diffuser Haarausfall
  - Ursache: gesteigerte Sensibilität auf Katecholamine
- **Neuropsychiatrisch**
  - Psychomotorische Unruhe und Reizbarkeit, aber auch Apathie
  - Schlafstörungen und rasche Ermüdbarkeit
- **Gastrointestinal**: Evtl. erhöhte Stuhlfrequenz/Diarrhö
- **Metabolisch**
  - Gewichtsabnahme
  - Pathologische Glucosetoleranz
- **Muskuloskelettal**: Myopathie oder Osteopathie

Spezielle Klinik des Morbus Basedow

- **Merseburger Trias :** nahezu pathognomonisch
  1. **Struma**
  2. **Tachykardie**
  3. **Exophthalmus** → Endokrine Orbitopathie (60% der Fälle)

  Prätibiales Myxödem (selten)

Diagnostik

Laboruntersuchung

- **Manifeste Hyperthyreose**: TSH basal↓, fT_3↑ und/oder fT_4↑
- **Latente Hyperthyreose**: TSH basal↓, fT_3 und fT_4 normal
  - Auftreten von Symptomen möglich, dann auch thyreostatische Therapie indiziert

- **Morbus Basedow**: Schilddrüsen-Antikörper
  - TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) in >90% der Fälle nachweisbar
  - Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK) in etwa 70% der Fälle nachweisbar
  - Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK) in etwa 20% der Fälle nachweisbar
- Urinuntersuchung: Bei einer durch Jodkontakt induzierten Hyperthyreose ist ein Nachweis von Jod im Urin möglich

	Manifeste Hyperthyreose	**Latente Hyperthyreose**
TSH basal	erniedrigt	erniedrigt
fT_3	erhöht	normal
fT_4	in 90% erhöht	normal

„Bei Verdacht auf Hyperthyreose müssen immer auch T_3 und T_4 bestimmt werden, da es auch isolierte T_3-Erhöhungen gibt!“

Sonographie

- Vergrößerte Schilddrüse
- Vermehrte Vaskularisation
  - Echoarme Areale in Kombination mit vermehrter Perfusion
  - Bei Morbus Basedow typischerweise sog. „Vaskuläres Inferno“
- Homogenes, echoarmes Muster

Szintigraphie

- Technetium-Uptake erhöht (>5%; normal 0,5–2%)

Differentialdiagnosen

- Psychosen
- Drogenabusus (Kokain, Amphetamine)
- Unbehandelter Diabetes mellitus (Gewichtsverlust trotz Heißhunger)
- Schilddrüsenhormon-Resistenz : Seltene Erkrankung
  - Labor: TSH basal n/↑, fT_3↑ und/oder fT_4↑

Differentialdiagnose bei Hyperhidrosis

- Dermatologisch: idiopathische Hyperhidrose
- Psycho-vegetativ: Hypoglykämie, Aufregung.
- Endokrinologisch : Klimakterium, Hypercortisolismus
- Medikamente und Drogen (Opioide, Amphetamine u.a.) bzw. ihr Entzug
- Malignome: Insb. Lymphome (Nachtschweiß!)

„- Bei Gewichtsabnahme trotz adäquatem Essverhalten muss auch immer an eine Tumorkachexie gedacht werden. Ebenso ist bei jedem unklaren Gewichtsverlust im Alter auch an eine Hyperthyreose zu denken!
- Bei Abklärung eines Gewichtsverlustes (z.B. Tumorsuche) sollte die Schilddrüsenfunktion stets zu Beginn geklärt werden – insb. vor CT-Untersuchungen mit jodhaltigem Kontrastmittel!“

Therapie

Allgemeine Therapieprinzipien

- **Thyreostatika-Therapie**: Bei allen Formen der Hyperthyreose zur Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellage
- **Symptomatische Therapie**:
  - Unselektive Betablocker, z.B. Propranolol (Hemmung der Konversion von T_4 zu T_3)
- **Kausale Therapie**:
  - **Absetzen auslösender Medikamente**
  - **Operative bzw. interventionelle Verfahren**: je nach der Grunderkrankung
    - ***Radiojodtherapie:*** Totale oder subtotale Ablation des Schilddrüsengewebes nach Applikation von radioaktivem Jod
    - ***Chirurgie:*** Thyreoidektomie

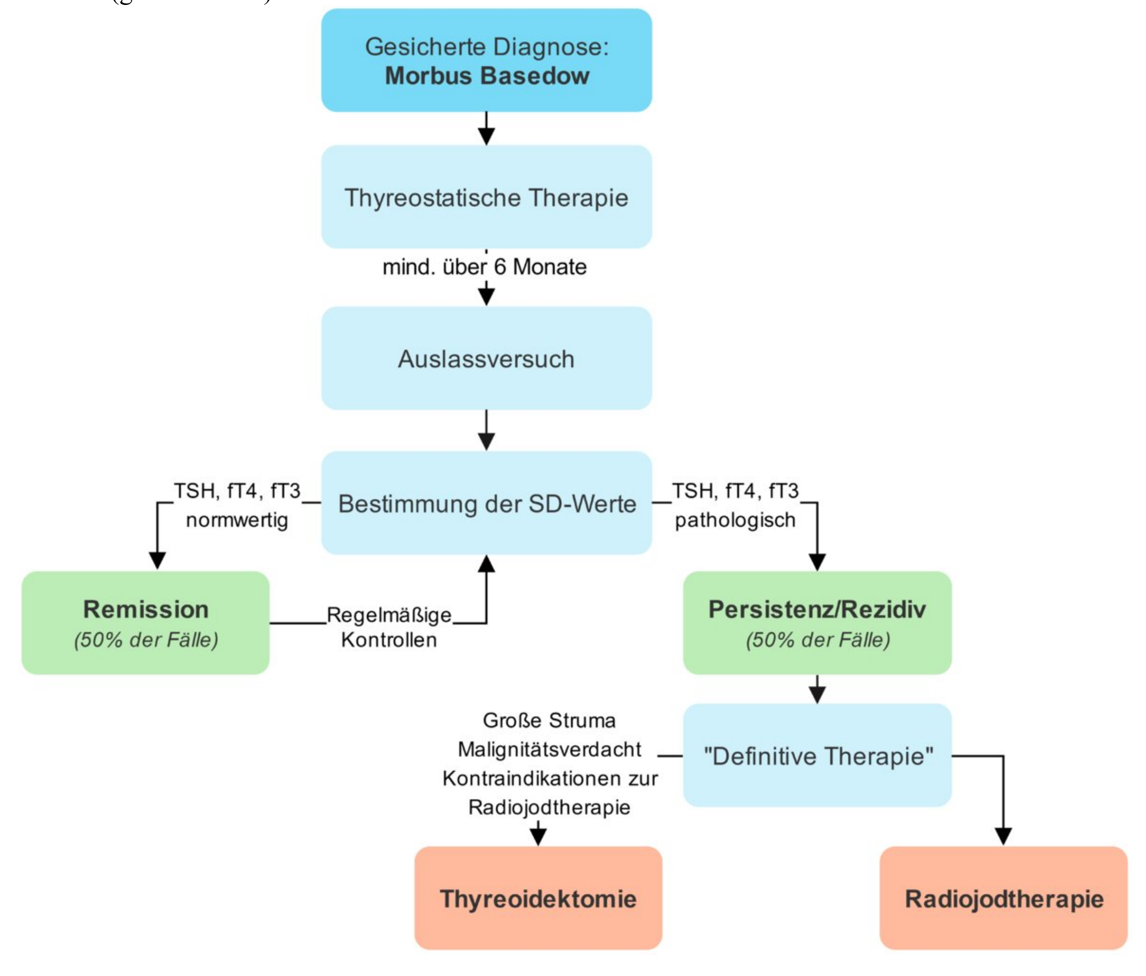
„- Vor jeder anderen Therapie wird immer durch eine thyreostatische Therapie eine euthyreote Stoffwechsellage eingestellt!
- Bei einer Hyperthyreose darf Jod nicht ohne eine Abdeckung durch Thionamide gegeben werden → Gefahr der thyreotoxischen Krise!“

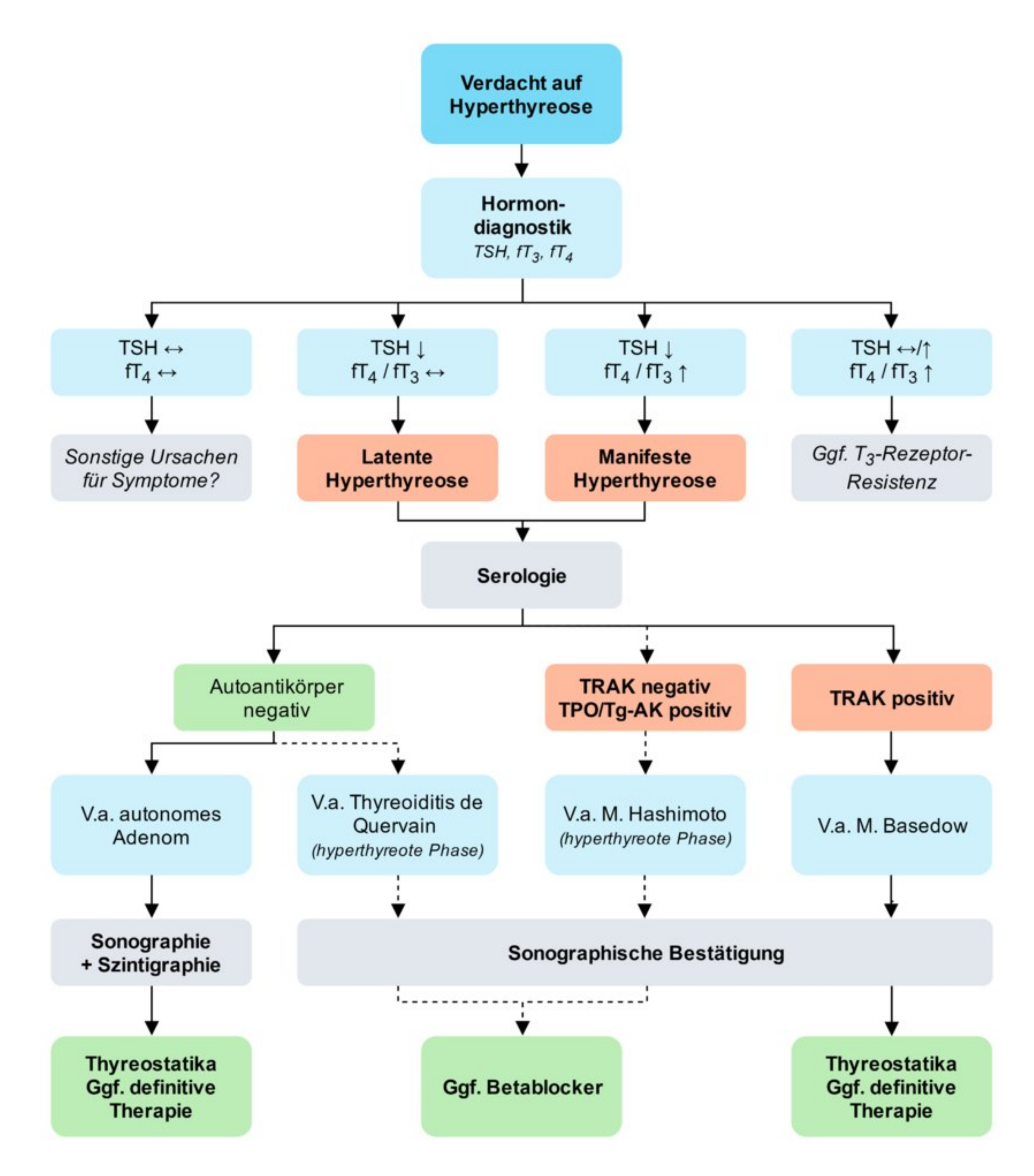
Therapie bei Morbus Basedow

1. **Thyreostatische Therapie** über 12–18 Monate, i.d.R. mit Thionamiden
   - Remission unter der Therapie in 50% der Fälle
   - Dosisreduktion bei Erreichen der Euthyreose, sonst Verschlimmerung der endokrinen Orbitopathie!
   - Verlaufskontrolle: Kontrolle der TRAK-Spiegel nach 6 Monaten: Bei Werten >10 IU/L
     → Remission unwahrscheinlich, Operation bzw. Radiojodtherapie indiziert
2. Anschließend: **Auslassversuch** (CAVE: Gefahr einer Hyperthyreose!)
3. Bei **Rezidiv/persistierender Erkrankung**: Definitive Behandlung mit:
   - Chirurgie: Eine totale Thyreoidektomie ist der subtotalen Thyreoidektomie bzgl. der Hyperthyreose-Kontrolle überlegen
   - **oder** Radiojodtherapie
     → Jedoch hohe Hypothyreoserate mit lebenslanger Levothyroxin-Substitution

Therapie bei Schilddrüsenautonomie

- Nach Erreichen einer Euthyreose ist aufgrund der hohen Rezidivrate eine definitive Therapie mittels **Radiojodtherapie** oder **Operation** indiziert
  - **Operative Therapie** bei Malignomverdacht (kalte Knoten) oder Kompressionsymptomen (große Struma)





Komplikationen

Thyreotoxische Krise

Definition:

- Akute lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose

Ätiologie:

- Für eine thyreotoxische Krise besonders gefährdet sind Patienten mit nicht oder nur unzureichend behandelter Hyperthyreose. Die thyreotoxische Krise kann spontan auftreten oder durch folgende Faktoren ausgelöst werden:
  - Schwere Erkrankungen (Infektionen)
  - Jodexposition : Intravenöse Kontrastmittelapplikation, Amiodaron
  - Absetzen thyreostatischer Medikamente
  - Schilddrüsen-OP in hyperthyreotem Zustand

„MR-Untersuchungen sind bei Hyperthyreose-Patienten unproblematisch, da als Kontrastmittel nicht Jod, sondern Gadolinium eingesetzt wird!“

Klinik (Stadieneinteilung nach Hermann)

- **Stadium I**
  - Tachykardie, oft absolute Arrhythmie
  - Fieber, Erbrechen, Durchfälle → Exsikkose
  - Adynamie, Muskelschwäche
  - Tremor, Agitation
- **Stadium II:** Symptome aus Stadium I sowie Bewusstseinsstörungen (Somnolenz, Stupor), Desorientiertheit und psychotische Zustände
- **Stadium III:** Symptome aus Stadium I + II sowie Koma und Kreislaufversagen mit Nebennierenrindeninsuffizienz

Kausale Therapie

- Thyreostatische Therapie : Thiamazol hochdosiert + Natrium-Perchlorat
- Bei bedrohlicher thyreotoxischer Krise: Plasmapherese oder Notfall-Thyreoidektomie

Symptomatische Therapie

- Intensivstationäre Überwachung
- Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, parenterale bzw. enterale Ernährung
- Betablocker : Propranolol → Senkung des Tremors und der Agitation
- Glucocorticoide : Prednisolon (wegen relativer Nebennierenrindeninsuffizienz und Hemmung der Konversion von T_4 zu T_3)
- Fiebersenkende Medikamente : Ibuprofen oder Paracetamol
- Thromboembolieprophylaxe

Prognose

Die Letalität der thyreotoxischen Krise liegt bei >20%!

Thyreostatika

Wirkstoffe	Wirkmechanismus
• **Thionamide** ○ Thiamazol ○ Carbimazol ○ Propylthiouracil	• Inhibierung der Schilddrüsenhormonsynthese (durch Hemmung der Thyreoperoxidase) • Wirkungseintritt mit einer Latenz von 1 Woche
• **Perchlorate** ○ Natrium-Perchlorat	• Hemmung der Jodaufnahme in die Schilddrüse • rascher Wirkungseintritt

Nebenwirkung

Thionamide

- Diffuse Struma durch TSH-induzierten Wachstumsreiz
- Allergie
- Agranulozytose
- Geschmacksstörungen

Perchlorate

- Gastritis
- Struma
- Allergie

Indikation

Thionamide

- Hyperthyreose
- Thyreotoxische Krise

Perchlorate

- Hyperthyreose
- Protektiv vor Kontrastmittelgabe

Diabetes mellitus ++

Definition

Metabolische Erkrankung, gekennzeichnet durch eine Erhöhung der Glucose im Blut (Hyperglykämie)

Klassifikation und Ätiologie

- **Diabetes mellitus Typ 1** (früher „juveniler Diabetes")
    - Autoimmun, HLA-Assoziation
    - Assoziation zu anderen Autoimmunerkrankungen : Hashimoto-Thyreoiditis, Typ-A-Gastritis, Glutensensitive Enteropathie, Morbus Addison
    - Progrediente Zerstörung der insulinproduzierenden β-Zellen in den Langerhans'schen Inseln des Pankreas → Absoluter Insulinmangel → Anstieg des Blutzuckers
- **Diabetes mellitus Typ 2** (früher „Altersdiabetes")
    - Periphere Insulinresistenz mit starker genetischer Prädisposition
    - Meist mit metabolischem Syndrom assoziiert
- **Diabetes mellitus Typ 3** (spezifische Formen durch Erkrankungen des Pankreas -pankreopriver Diabetes-, Endokrinopathien, Medikamente, Infektionen, genetisch –MODY-)
- **Diabetes mellitus Typ 4 (Gestationsdiabetes)**

Pathophysiologie

Insulin

Einzige blutzuckersenkende Hormon (antiglykämischer Effekt), hält das Fett in den Depots (antilipolytischer Effekt), Stimulation der Proteinsynthese (Anabolie), Verschiebung von Kalium in den Intrazellulärraum

Langfristige Folgen

- **Mikroangiopathie** (bei allen Formen): Nephropathie, Retinopathie und Neuropathie
- **Makroangiopathie** (vermehrt bei Typ 2): KHK, pAVK, Karotisstenose,...

Symptome/Klinik

Allgemeine Symptome

- Leistungsminderung, Müdigkeit
- Polyurie → Polydipsie (bedingt durch die Glucosurie).
- Wadenkrämpfe. Pruritus. Sehstörungen
- Bei absolutem Insulinmangel: Gewichtsabnahme

Klinische Differentialdiagnose

- **Diabetes mellitus Typ 1**
    - Rasche Manifestation des Krankheitsbildes bei meist jungen Patienten
    - Coma diabeticum als Erstmanifestation möglich
    - Häufiges Auftreten im Anschluss an eine Virusinfektion
- **Diabetes mellitus Typ 2**
    - Schleichende Entwicklung bei meist älteren Patienten
    - Häufig als Zufallsbefund
    - Im Verlauf abnehmende Insulinsekretion und zunehmende Hyperglykämie

Diagnostik

Diagnosesicherung Diabetes mellitus

- **Klinische Chemie**: Pathologischer Nüchternblutzucker (nach 8 h Nahrungskarenz)

	Diabetes mellitus	„Prädiabetes"	Gesund
Glucose in mg/dL (nüchtern)	≥126 (≥7,0 mmol/L)	100–125 (5,6–6,9 mmol/L) = **Abnorme Nüchternglucose**	<100 (<5,6 mmol/L)

HbA_{1c} in %	≥6,5	5,7–6,4	<5,7
2-h-Wert des OGTT* in mg/dL	≥200 (≥11,1 mmol/L)	140–199 (7,8-11,0 mmol/L) = **Pathologische Glucosetoleranz**	<140 (<7,8 mmol/L)
*** OGTT = Oraler Glucosetoleranztest** : nur bei unklarer Diagnose angewendet.			

Weitere allgemeine Untersuchungen

- **Urin**
  - **Mikroalbuminurie** als Frühzeichen der diabetischen Nephropathie
  - **Glucosurie**: Die normale Nierenschwelle (seuil) liegt bei 180 mg/dL Glucose im Blut.
- **Autoantikörper bei Diabetes mellitus Typ 1** : (nur bei unklarer Diagnose) GAD65-AK, IA-2-AK, ICA-AK, Insulin-Autoantikörper (IAA)
- **C-Peptid-Bestimmung**: C-Peptid↓ beim Typ-1-Diabetes

Differentialdiagnosen

- Diabetes insipidus
- Hyperthyroidie
- Nephropathie

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Häufigkeit	15%	85%
Vererbung	HLA-Assoziation	Keine HLA-Assoziation, aber starke genetische Disposition
Pathogenese	Absoluter Insulinmangel	Initial Insulinresistenz
Körperbau	Asthenisch	Adipös
Beginn	Akute Dekompensation meist zwischen 15. u. 25. Lebensjahr	Langsam, meist >40. Lebensjahr
C-Peptid (Insulin)	Niedrig bis fehlend	Anfangs hoch
Stoffwechsellage	Labil	Stabil
Ketoseneigung	Hoch	Gering
Therapie	Insulintherapie immer erforderlich	Life-Style-Schulung → Medikamente → Insulin

Therapie

Beim Typ-1-Diabetiker immer eine Insulintherapie erforderlich. Für Typ-2-Diabetiker gibt es konservative Therapieansätze (Gewichtsreduktion, Antidiabetika).

Allgemeine Maßnahmen

- Tabakkarenz
- körperliche Aktivität
- Blutdruck- und Cholesterinwert-Einstellung
- **Diätetische Maßnahmen :**
  - Typ-2-Diabetiker: energiereduzierte Kost
  - Typ-1-Diabetiker: optimale Abstimmung von Kohlenhydrataufnahme und Insulinzufuhr
  - **Empfehlungen :** Häufige kleine Mahlzeiten. Zusammensetzung der Nahrung: 55% Kohlenhydrate, 25% Fette, 20% Eiweiße. Erhöhung des Anteils langsam resorbierbarer Kohlenhydrate und Reduktion der Aufnahme einfacher Zucker wie Glucose und Saccharose. Ballaststoffreiche Ernährung

Typ-2-Diabetiker

- **Stufenschema für Typ-2-Diabetiker** : Grundsätzlich ist ein **HbA_{1c}-Wert zwischen 6,5% und 7%** anzustreben. Jede Stufe wird für 3–6 Monate angewandt

Stufe I	**Basistherapie**: Tabakkarenz, körperliche Aktivität, Ernährungstherapie, Gewichtsnormalisierung, Schulung
Stufe II	**Monotherapie**: **1. Wahl Metformin**
Stufe III	- Metformin + Zweites orales Antidiabetikum - **oder** Metformin + Insulin (**Basal unterstützte orale Therapie –BOT- :** orale Antidiabetika + langwirksames Insulin)
Stufe IV	**Intensivierte Insulintherapie**, ggf. in Kombination mit oralen Antidiabetika (insb. Metformin)

Insulintherapie

Grundlagen der Insulintherapie

- **Basal/Prandial**: Das Verhältnis beträgt ca. 1:1
- **Korrekturdosierungen bei Nahrungsaufnahme**: Die prandialen Insulindosen richten sich nach der aufgenommenen Menge Kohlenhydrate
  - Eine IE Insulin senkt i.d.R den Blutzucker um etwa 30–40 mg/dL
  - Eine Kohlenhydrateinheit (KE) entspricht etwa 10 g Kohlenhydraten und erhöht den BZ um 30–40 mg/dL (Broteinheit : BE entspricht12 g Kohlenhydraten)
  - Es wird also grob (grossièrement) etwa 1 IE für 1 KE benötigt

Die Bestimmung des Insulinbedarfs ist immer individuell ++

Insulintherapieschemata

- **Konventionelle Insulintherapie :** Kombination aus Normalinsulin und NPH-Insulin morgens und abends
- **Intensivierte Insulintherapie :**
  - **Intensivierte konventionelle Insulintherapie (Basis-Bolus-Prinzip, ICT) :** Langwirksame Basalinsuline (Insulin Glargin) einmal täglich + Normalinsulin dreimal täglich
  - **Insulinpumpe** : Externe Pumpe mit kontinuierlicher Applikation von Normalinsulin. Basal- und Bolusgaben können individuell eingestellt werden

Probleme bei der Insulintherapie

- **Dawn-Phänomen** : Frühmorgendliche Hyperglykämie.
- **Somogyi-Effekt :** nächtlicher Hypoglykämie, die durch hormonelle Gegenregulation eine postprandiale Hyperglykämie am Morgen verursacht

Komplikationen

Akute Komplikationen

- Schwere Hyperglykämien bis hin zum hyperglykämischen Koma
- Unter Therapie: Hypoglykämien

Diabetische Makroangiopathie

- Koronare Herzkrankheit, Carotisstenosen (Schlaganfall), periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Mönckeberg-Mediasklerose

Diabetische Mikroangiopathie

- Diabetische Nephropathie
- Diabetische Retinopathie
- Diabetische Neuropathie
- Diabetisches Fußsyndrom

Entscheidend zur Vorbeugung einer Mikroangiopathie ist eine strenge Blutzuckereinstellung!

Diabetische Nephropathie

- **Klinik :** Progrediente Niereninsuffizienz + Arterielle Hypertonie
- **Diagnostik :** Initial Mikroalbuminurie. Im Verlauf Makroalbuminurie
- **Therapie :** Reduzierte Proteinzufuhr
- **Prävention**: Eine optimale Einstellung des Blutzuckers und eine konsequente antihypertensive Therapie können die Krankheitsprogression deutlich verzögern

Diabetische Retinopathie

- **Symptome**: Lange symptomlos, später Sehverschlechterung bis Erblindung
- **Therapie :** retinale Laserkoagulation

Diabetische Neuropathie

- **Periphere sensomotorische Polyneuropathie (80%)**: Vor allem distal und symmetrisch: Parästhesien, Areflexie, Schmerzempfinden↓ → Schmerztherapie
- **Autonome diabetische Neuropathie** : Stummer Herzinfarkt, Gastroparese, erektile Dysfunktion, Blasenatonie → Symptomatische Therapie

Diabetische Fußsyndrome

- **Neuropathischer diabetischer Fuß**
    - Häufigste Form des diabetischen Fußes
    - **Klinik**: Warme, trockene Haut.
    - **Diagnostik** : Sensibilität↓, Fußpulse tastbar
    - **Komplikationen : Malum perforans** (neuropathisches Ulkus, insb. an Fußballen und Ferse), Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie
- **Ischämischer Fuß bei pAVK :** Kühler, blasser Fuß mit fehlenden Fußpulsen

- Bei etwa ⅓ der Patienten mit diabetischem Fußsyndrom handelt es sich um eine kombinierte Form aus ischämischem und neuropathischem Fuß!

Prognose

- Entscheidend für die Prognose ist die Blutzuckereinstellung sowie die Mitbehandlung von Komorbiditäten (Hypertonie, Hyperlipidämie)
- Todesursachen sind meist Myokardinfarkt und Nierenversagen

Prävention

- Screening der Nüchtern-Blutzuckerwerte (Personen >35. Lebensjahr, alle zwei Jahre)
- Gewichtsnormalisierung, körperliche Aktivität

Diabetische Fußsyndrome +

- **Diabetisches Fußsyndrom**: Folge der Angiopathie und/oder Neuropathie zusammen mit erhöhter Infektanfälligkeit.
- **Neuropathischer diabetischer Fuß**
  - Häufigste Form des diabetischen Fußes
  - **Klinik**: Warme, trockene Haut
  - **Diagnostik**
    - Sensibilität und Vibrationsempfinden↓
    - Schmerz- und Temperaturempfinden↓
    - Fußpulse tastbar
  - **Komplikationen**
    - **Malum perforans** (neuropathisches Ulkus): Schmerzlose neuropathische Ulzera (insb. an Fußballen und Ferse), die Ausgangspunkt für eine lebensgefährliche Phlegmone sein können
    - **Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie** : Deformierende Erkrankung der Gelenke und Knochen
    - Fehlstellungen, Osteolysen, Frakturanfälligkeit, Destruktion des Fußskeletts
- **Ischämischer Fuß bei pAVK**
  - **Klinik**: Kühler, blasser Fuß mit fehlenden Fußpulsen

neuropathischer Fuß		**ischämischer Fuß**
evtl. nächtliche Schmerzen, Pelzigkeitsgefühl	**Anamnese**	Belastungs-, später Ruheschmerz
rosige Haut, Hyperkeratosen und *schmerzlose* Drucknekrosen oder -ulzera an druckbelasteten Stellen („Malum perforans“)	**Inspektion**	atrophisch-livide Haut, *schmerzhafte* Ulzera
warme, trockene Haut, vorhandene Fußpulse	**Palpation**	kühler Vorfuß/Zehen, fehlende Fußpulse
reduziertes Vibrationsempfinden Dopplerdrucke > 60 mmHg	**Basisdiagnostik**	unauffälliges Vibrationsempfinden, Dopplerdrucke < 60 mmHg

- **Therapie und Prävention**
  - Regelmäßige ärztliche und pflegerische Inspektion der Füße
  - Fußpflege
    - Tägliche Pflege
    - Verletzungen vermeiden
    - Nagelpflege
    - Phasenweise Entlastung bei Deformitäten, ggf. Versorgung mit orthopädischen Schuhen
    - Phasengerechte Wundbehandlung und Sicherung der Wundversorgung
      - Chirurgische Mitbehandlung und ggf. Débridement bei nekrotischen Wundanteilen

„- Bei etwa ⅓ der Patienten mit diabetischem Fußsyndrom handelt es sich um eine kombinierte Form aus ischämischem und neuropathischem Fuß!
- Bei mangelhafter Durchblutung sollte von einer Exzision eines diabetischen Ulkus ohne vorherige, erfolgreiche Revaskularisation abgesehen werden, da aufgrund der schlechten Wundheilung die Gefahr besteht, dass hierdurch lediglich ein noch größerer Defekt geschaffen wird!“

Antidiabetika +

4 Beispiele mit Wirkung und Nebenwirkung

Wirkstoff gruppe	Wirkung	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Biguanide **(Metformin)**	• Verstärkung der Insulinwirkung	• **Laktatazidose** • Gewichtsabnahme (eher vorteilhaft!) • Häufig gastrointestinale Störungen (Diarrhö, Bauchkrämpfe)	• Schwere Niereninsuffizienz (GFR <30 mL/min) • Herzinsuffizienz NYHA III und IV • Chronische respiratorische Insuffizienz
Sulfonyl harnstoffe **(Glimepirid)**	• Erhöhung der Insulinsekretion	• Hypoglykämie • Gewichtszunahme(!)	• Schwere Niereninsuffizienz oder Leberinsuffizienz
Glinide **(Repaglinid)**			
DPP-4-Inhibitoren **(Sitagliptin)**	• Erhöhung der glucoseabhängigen Insulinausschüttung	• Gastrointestinale Beschwerden (häufig)	
GLP-1-Analoga **(Exenatid)**	• Erhöhung der glucoseabhängigen Insulinausschüttung	• Gastrointestinale Beschwerden • Gewichtsabnahme	• Schwere Niereninsuffizienz
SGLT-2-Inhibitoren **(Empagliflozin)**	• Vermehrte renale Glucosea usscheidung • Kardioprotektiv bei Herzinsuffizienz	• Harnwegsinfektionen • Polyurie	• Niereninsuffizienz (GFR <60ml/min)
α-Glucosidase hemmer **(Acarbose)**	• Verminderung der enteralen Glucoseresorption	• Gastrointestinale Störungen	• Verdauungsstörungen (CED) • Schwere Niereninsuffizienz
Glitazone **(Pioglitazon)**	• Verminderung der Insulinresistenz	• Gewichtszunahme(!) • kardiale Dekompensation	• Herzinsuffizienz

Hyperglykämisches Koma +

Das hyperglykämische Koma (Coma diabeticum) ist eine schwere Komplikation des Diabetes mellitus; je nach Diabetestyp werden zwei Formen unterschieden: Bei Typ-1-Diabetikern mündet die hyperglykämische Entgleisung in eine diabetische Ketoazidose. Auslöser sind eine fehlende Insulinzufuhr (bspw. bei Erstmanifestation) oder Zustände eines gesteigerten Insulinbedarfs (bspw. Operationen, Infektionen). In Abgrenzung hierzu verläuft eine hyperglykämische Entgleisung bei Typ-2-Diabetikern als hyperosmolares Koma. Pathophysiologisch unterscheiden sich beide Formen in der Entstehung von Ketonen bei Typ-1-Diabetikern, die bei Typ-2-Diabetikern aufgrund einer Restsekretion von Insulin ausbleibt. Die Blutzuckerbestimmung ist bei jeder Bewusstlosigkeit sinnvoll und erlaubt die Sicherung einer Hyperglykämie. Bei beiden Formen des diabetischen Komas ist eine bedarfsgerechte Rehydratation und die Balancierung der Elektrolyte vordergründig. Die Senkung des erhöhten Blutzuckers darf in diesem Zusammenhang nur langsam unter engmaschiger klinischer und laborchemischer Überwachung erfolgen.

Ätiologie

- **Fehlende oder ungenügende exogene Insulinzufuhr**
- **Situativ erhöhter Insulinbedarf**
  - Infektionen++
  - Akute Erkrankungen : z.B. Myokardinfarkt, Operationen
  - Medikation insb. Glucocorticoide, Thiaziddiuretika

Pathophysiologie

Ketoazidotisches Koma (vorwiegend bei Typ-1-Diabetikern)

- Insulinmangel → Hyperglykämie → Hyperosmolarität → Osmotische Diurese und Elektrolytverlust → **Hypovolämie** (Flüssigkeitsdefizit: ca. 6-8 Liter)
- Insulinmangel → Lipolyse↑ → Hepatische Ketonkörperbildung → Ketose → **Metabolische Azidose** (→ Erbrechen → **Hypovolämie**)

Hyperosmolares Koma (vorwiegend bei Typ-2-Diabetikern)

- Die Pathogenese ist ähnlich wie beim ketoazidotischen Koma, jedoch reichen die geringen Mengen des noch vorhandenen Insulins aus, um die Lipolyse zu hemmen und somit eine Ketose zu verhindern.

Symptome/Klinik

- **Gemeinsame Symptome**
  - Polyurie, Polydipsie
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Exsikkose, Hypotonie, Kollapsneigung
  - Bewusstseinstrübung
- **Besondere Symptome des ketoazidotischen Komas**
  - Zügiger Beginn (<24h) im Vergleich zum hyperosmolaren Koma
  - Bauchschmerzen (**Pseudoperitonitis diabetica**/Pseudappendizitis diabetica)
  - **Nach Azeton riechender Atem**
  - **Kußmaul-Atmung** : tiefe Atemzüge (Hyperventilation) bei normaler Frequenz = respiratorische Kompensation der (metabolischen) Ketoazidose

Diagnostik

Labor

- **Blut :** Glucose (aus Kapillarblut, dann im venösen Blut), Elektrolyte (Natrium, Kalium, Magnesium, Chlorid, Phosphat), Harnstoff, Kreatinin, Blutbild, CRP, HbA1c. BGA
- **Urin**: Ketone und Glucose im Urinstatus prüfen

Blutglucose

- **Diabetische Ketoazidose** : I.d.R. Werte um 400-700 mg/dl
- **Hyperosmolares Koma** : I.d.R. sehr hohe Werte um 600-1200 mg/dl
- **Orientierende Faustregel**
  - <700 mg/dL : Ketoazidotisches Koma
  - >700 mg/dL : Hyperosmolares Koma

„Die Ketoazidose ist durch die charakteristische Trias aus Hyperglykämie, Ketonnachweis und metabolischer Azidose mit positiver Anionenlücke charakterisiert!“

Differentialdiagnosen

	Hyperglykämisches Koma	Hypoglykämischer Schock
Entwicklung	Langsam (Tage)	Schnell (Minuten)
Appetit	Kein Appetit	↑↑
Durst	↑↑	Ø (unverändert)
Muskeltonus	↓↓ (keine Krämpfe!)	↑↑ (Tremor)
Transpiration	↓↓ (trockene Haut)	↑↑ (feuchte Haut)
Atmung	↑↑ (Kußmaul-Atmung bei Ketoazidose)	Ø (unverändert)

Differentialdiagnosen der metabolischen Azidose mit Anionenlücke

- Dekompensierte Niereninsuffizienz bzw. akutes Nierenversagen
- Laktatazidose (Bestimmung des Serumlaktats)

Therapie

Säulen der Therapie

- **Intensivmedizinische Therapie!**
- **Flüssigkeitssubstitution** (unter Kontrolle der Flüssigkeitsbilanz)
  - NaCl-Lösung: 1000 ml NaCl 0,9 % in der 1. Stunde
    - Danach in Abhängigkeit von ZVD oder Urinausscheidung unter Beachtung des Serumnatriums im Verlauf
- **Insulingabe** (unter engmaschigen Blutzuckerkontrollen)
  - Low-Dose-Schema mit Normalinsulin: Der Blutzucker sollte pro Stunde maximal um ca. 50 mg/dl gesenkt werden und vorerst nicht unter 250 mg/dl fallen
- **Engmaschige Elektrolytkontrolle ggf. -ausgleich**
- **Bikarbonatgabe (unter Kontrolle des Säure-Basen-Status)**: In Ausnahmesituationen bei pH-Werten <6,9

„- Flüssigkeitsbilanz, Blutzucker, Elektrolyte und Säure-Basen-Status müssen in festen Zeitintervallen unter intensivstationären Bedingungen kontrolliert werden!
- Bei diabetischer Ketoazidose soll parallel zur Insulintherapie eine angepasste Kaliumzufuhr erfolgen.
- Prävention weiterer Episoden: Nach erfolgter Therapie eines Coma diabeticum jedem Patienten eine diabetologische Betreuung empfehlen“

Komplikationen

- **Hypoglykämie**: Folge einer übermäßige Insulintherapie oder einer Überwässerung
- **Hypokaliämie**: Folge einer zu schnellen Korrektur von Azidose und Hyperglykämie
- **Lungenödem**: Folge einer Überwässerung

Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) +

Ätiologie

- **Primäre Hypothyreose :** ♀ > ♂ (4:1)
    - **Hashimoto-Thyreoiditis :** Autoimmune Genese
    - Iatrogen : Amiodaron (kann sowohl eine Hypo- als auch eine Hyperthyreose auslösen)
    - Extremer Jodmangel
- **Sekundäre Hypothyreose :** Hypophysenvorderlappeninsuffizienz → TSH-Mangel
- Tertiäre Hypothyreose : Hypothalamische Insuffizienz (TRH-Mangel)

Symptome/Klinik

- Ermüdbarkeit, Erschöpfung, Apathie, Depressivität. Verlangsamung, Hyporeflexie
- Kälteintoleranz , Gewichtszunahme, Obstipation
- Kühle, trockene Haut. Haarausfall. Hypohidrose
- Bradykardie, ggf. Herzinsuffizienz
- Sekundäre Amenorrhö bzw. Zyklusanomalien
- **Generalisiertes Myxödem :** Teigig geschwollene, trockene Haut.

Diagnostik

- **Labor :**
    - **Hormone :**

Manifeste Hypothyreose	**Primäre Hypothyreose**	TSH↑	**fT_4↓** (fT_3 ist für den Nachweis einer Hypothyreose nicht besonders aussagekräftig)
	Sekundäre Hypothyreose	TSH↓	
Latente Hypothyreose		TSH↑	fT_3, fT_4 normal

- **Schilddrüsen-Antikörper:** Insb. Anti-TPO und Thyreoglobulin-Antikörper
- Screening auf Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Hypoglykämie

- **Schilddrüsensonographie**

Differentialdiagnosen

- Sekundäre und tertiäre Hypothyreose
- Schilddrüsenkarzinom
- Herzinsuffizienz
- Depression

Therapie

- **Manifeste Hypothyreose**: Lebenslange L-Thyroxin-Substitution unter regelmäßiger Kontrolle von TSH
- **Latente Hypothyreose**:
    - Bei TSH ≤10 mU/L : Keine generelle Empfehlung einer Hormonsubstitution
    - Bei TSH >10 mU/L : Indikation für eine Therapie

Komplikationen

Myxödemkoma (sehr selten)

- **Klinik :** Hypothermie, Myxödem. Hypoventilation. Hypotonie und Bradykardie. Schocksymptomatik
- **Therapie**: Intensivmedizinische supportive Behandlung mit Zufuhr von Flüssigkeit, Elektrolyten, L-Thyroxin i.v., Glucocorticoide, Langsame Erwärmung

Kongenitale Hypothyreose

Symptomatik

- Nach der Geburt: Hypothermie, Apathie, Ikterus, Muskelhypotonie, Obstipation, Nabelhernie
- Im weiteren Verlauf: Gedeihstörungen, geistige Retardierung (**Kretinismus**)

Diagnostik

- Neugeborenenscreening am 3. Lebenstag: TSH↑

Therapie der kongenitalen Hypothyreose

- L-Thyroxin-Substitution

- **Prävention**: Jodsupplementation aller Schwangeren

Hashimoto-Thyreoiditis

- ♀ > ♂ (9:1). Assoziation zu anderen Autoimmunerkrankungen :
  - **Polyendokrines Autoimmunsyndrom**: Hashimoto-Thyreoiditis mit Diabetes mellitus Typ 1, Morbus Addison

Symptome/Klinik

- **Frühstadium**: Meist asymptomatisch (Zu Beginn passagere Hyperthyreose möglich)
- **Spätstadium**: Klinik der Hypothyreose

+ Diagnostik

Klinische Chemie

- **Antikörpernachweis**
  - TPO-AK ↑ (= Thyreoid-Peroxidase-Antikörper): Bei 90% der Patienten (auch ↑bei Morbus Basedow in 70% der Fälle)
  - Tg-AK ↑ (= Thyreoglobulin-Antikörper): Bei 50% der Patienten
- **Schilddrüsenstoffwechsel**
  - **Frühstadium:** Vorübergehende Hyperthyreose möglich
  - **Spätstadium :** Hypothyreose

Apparative Diagnostik

- **Schilddrüsensonographie :** Schilddrüse echoarm mit inhomogener Gewebestruktur. Meist verkleinerte Schilddrüse
- **Szintigraphie** :Technetium-Uptake↓

Differentialdiagnosen

- **Thyreoiditis de Quervain** : Subakut verlaufende Entzündung der Schilddrüse unklarer Ätiologie, die gehäuft nach viralen Atemwegsinfektionen auftritt. Meistens Spontanheilung. **S**ymptomatische Therapie mit NSAR.
- **Riedel-Thyreoiditis („eisenharte Struma") :** Autoimmunthyreoiditis. „Eisenharte" Struma mit Kompressionssymptomatik
- **Postpartum-Thyreoiditis (PPT) :** Autoimmunthyreoiditis
- **Akute eitrige Thyreoiditis**

Therapie

- **L-Thyroxin-Substitution**: Analog zur Therapie der Hypothyreose

Struma (Kropf)

- Definition : Schilddrüsenvergrößerung, unabhängig von Ätiologie und Stoffwechsellage der Schilddrüse. Deutschland ist ein Struma-Endemiegebiet!

- Die häufigste **Ursache** einer Struma ist der Iodmangel. Aufgrund der verminderten Aufnahme von Iod kommt es, zu einer Hyperplasie der Thyreozyten.

- Die körperliche Untersuchung ist bei der **Diagnostik** der Struma wegweisend, weitere apparative Verfahren werden bei bestimmten Verdachtsdiagnosen ergänzt.

- Therapie : Während die euthyreote Struma ohne Autonomie auf die Gabe von Iodid ggf. in Kombination mit Levothyroxin sehr gut anspricht (Regredienz der Struma), findet bei großen Strumen bzw. Schilddrüsenautonomie die Radioiodtherapie Anwendung. Bei strumabedingter Komprimierung von relevanten Strukturen des Halses oder Malignitätsverdacht sind operative Verfahren indiziert.

Schilddrüsenkarzinom +

Ätiologie

- Genetische Faktoren (v.a. beim medullären Karzinom)
  - MEN 2, MEN 3
- Ionisierende Strahlung

Klassifikation

Histologische Klassifikation

Karzinom	Tumor gewebe	Ausgang sgewebe	Charakteristika	Häufi gkeit	Altersg ipfel
Papilläres Schilddrüsen karzinom	Diffe renziert	Thyreo zyten	• **Lymphogene**, zunächst zervikale Metastasierung • multifokales Auftreten möglich	**60%**	25. - 50. LJ.
Follikuläres Schilddrüsen karzinom			• **Hämatogene** Metastasierung (Lunge, Knochen) • Selten multifokales Auftreten	30%	50. LJ
Anaplastisches Schilddrüsen karzinom	**Undiffe renziert**		• Schnelles lokales Wachstum • Lymphogene und hämatogene Metastasierung	5%	Nach dem 60. LJ
Medulläres Schilddrüsen karzinom	Diffe renziert	C-Zellen	• Bei familiärem Auftreten (15%): MEN 2, MEN 3 • Sporadisch (85%)	5%	50.–60. LJ

TNM-Klassifikation

Symptome/Klinik

- **Kaum Frühsymptome**: Ggf. derber, schmerzloser Strumaknoten
- **Okkulte Schilddrüsenkarzinome**: Zufallsbefund in 50% der Fälle
- **Spätsymptome**
  - Dysphagie. Heiserkeit (Rekurrensparese). Stridor
  - Horner-Trias (Myosis, Ptosis, Enophtalmus)
  - Obere Einflussstauung
  - Lymphknotenvergrößerung zervikal bzw. supraklavikulär

„Nur 25% aller sonographisch entdeckten Schilddrüsenkarzinome waren zuvor klinisch auffällig!“

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

- Bei der körperlichen Untersuchung i.d.R. nicht auffällig
- Bei fortgeschrittenen Karzinomen: Derbe, schmerzlose Knoten

Klinische Chemie

- **Tumormarker**
  - **Thyreoglobulin** : Zur Verlaufskontrolle des follikulären und papillären Schilddrüsenkarzinoms nach Thyreoidektomie
  - **Calcitonin**: Zur Diagnostik und Verlaufskontrolle des medullären Schilddrüsenkarzinoms
- **Schilddrüsenfunktionsparameter :** Meist TSH basal, fT_3 und fT_4 normwertig

Schilddrüsensonographie

- Suspekt sind unregelmäßig begrenzte, echoarme Schilddrüsenherde, größer als 1 cm
- Malignome zeigen häufig Mikroverkalkungen

Schilddrüsenszintigraphie

- Nachweis nicht-speichernder und damit malignomverdächtiger „kalter“ Knoten

Weitere Diagnostik

- **Interventionell**
  - **Feinnadelpunktion** mit Aspirationszytologie bei sonographischem bzw. szintigraphischem Karzinomverdacht (Bei Knoten <1 cm wird auf eine Punktion verzichtet)
  - Bei unklarer **Biopsie**: Meist Empfehlung zur **Operation**
- **Staging**
  - Röntgen-Thorax
  - Abdomensonographie
  - CT/MRT Hals
  - Insb. bei klinischem Verdacht: Knochenszintigraphie, CT Thorax, CT/MRT Abdomen

„Ein sonographisch **echoarmer** und szintigraphisch **kalter** Knoten ist hochverdächtig!“

Differentialdiagnosen

- **Schilddrüsenzyste**
  - Sonographisch: Echofreie rundliche oder ovale Raumforderung. Häufig dorsale Schallverstärkung
- Riedel-Thyreoiditis

Therapie

Therapiegrundsätze

- **Alle Schilddrüsenkarzinome**: Totale Thyreoidektomie mit lokaler Lymphknotenadenektomie
  - **Differenzierte Schilddrüsenkarzinome**: Postoperative Radioiodtherapie zur Destruktion von Schilddrüsenrestgewebe (oder Metastasen)
    - In 90% der Fälle kurative Behandlung durch diese Kombinationstherapie!
  - **Undifferenzierte Schilddrüsenkarzinome**: Postoperative externe Strahlentherapie (Radioiodtherapie unwirksam)
  - **Medulläres Schilddrüsenkarzinom**: Totale Thyreoidektomie i.d.R. ausreichend (Radioiodtherapie unwirksam)
- **Bei Inoperabilität oder Progress unter o.g. Maßnahmen**: Palliative Chemotherapie

„- Nach jeglicher Schilddrüsenresektion ist der Schilddrüsenfunktionsstatus zu prüfen und bei Notwendigkeit eine postoperative L-Thyroxin-Substitution einzuleiten!
- Nach Radioiodtherapie: L-Thyroxin-Substitution mit dem Ziel einer TSH-Supprimierung → Reduktion der Wachstumsstimulation“

Prognose

Karzinomform	10-Jahres-Überlebensrate
Papilläres Schilddrüsenkarzinom	• **Beste Prognose**, da eher späte lymphogene Metastasierung
Follikuläres Schilddrüsenkarzinom	• Gegenüber papillären Karzinomen etwas schlechtere Prognose, da bei Erstdiagnose häufiger (hämatogen) fernmetastasiert
Medulläres Schilddrüsenkarzinom	• Lokoregionäre Lymphknotenmetastasen und Fernmetastasen verschlechtern die Prognose wesentlich
Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom	• Mittlere Überlebenszeit von wenigen Monaten

Insuline +-

<table>
<tr><th>Insuline</th><th>Wirkung</th><th>Einsatzmöglichkeiten</th><th>Besonderheiten</th></tr>
<tr><td>Normalinsulin (Altinsulin)</td><td>Beginn: 15–30 min
Maximum: 1–3 h
Dauer: 5–8 h</td><td>Akut zur Senkung des Glucosespiegels
Konventionelle Insulintherapie
Intensivierte konventionelle Insulintherapie: Zu den Mahlzeiten</td><td>Spritz-Ess-Abstand notwendig: 15–30 min
Intravenöse Therapie möglich (einziges Insulin)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Schnell- und kurzwirksame Insulinanaloga („Bolus-Insuline“)</td></tr>
<tr><td>Insulin Lispro</td><td rowspan="2">Beginn: 5–15 min
Maximum: 1 h
Dauer: 2–3 h</td><td rowspan="2">Intensivierte konventionelle Insulintherapie: Zu den Mahlzeiten</td><td rowspan="2">Kein Spritz-Ess-Abstand notwendig</td></tr>
<tr><td>Insulin Aspart</td></tr>
<tr><td colspan="4">Verzögerungsinsuline und langwirksame Insulinanaloga</td></tr>
<tr><td>NPH-Insuline</td><td>Beginn: 45–90 min
Maximum: 4–10 h
Dauer: 10–20 h</td><td>Konventionelle Insulintherapie
Bei therapierefraktärem Diabetes mellitus Typ II als supportives Basalinsulin (BOT)</td><td>Spritz-Ess-Abstand notwendig: 30–60 min</td></tr>
<tr><td>Insulin Glargin</td><td rowspan="2">Beginn: 2–4 h
Maximum: Langes Plateau
Dauer: ca. 24 h</td><td rowspan="2">Intensivierte konventionelle Insulintherapie: Als Basalinsulin
Bei therapierefraktärem Diabetes mellitus Typ II als supportives Basalinsulin (BOT)</td><td rowspan="2">Insulinanaloga
längere Wirkdauer als NPH-Insuline</td></tr>
<tr><td>Insulin Detemir</td></tr>
<tr><td colspan="4">Kombinationsinsuline (Mischinsuline)</td></tr>
<tr><td>Kombinations insuline</td><td>Biphasische Wirkung
Kurzfristig wie Normalinsulin
Langfristig wie ein NPH-Insulin</td><td>Konventionelle Insulintherapie</td><td>Enthalten Normalinsulin und NPH-Insulin
z.B. Actraphane® 30/70, 30% Normalinsulin und 70% NPH-Insulin</td></tr>
<tr><td>Gemeinsame Nebenwirkungen</td><td colspan="3">Hypoglykämien
Gewichtszunahme
Lipodystrophie an der Injektionsstelle</td></tr>
</table>

Hypoglykämie (Unterzuckerung) +-

Definition

- **Blutzucker (BZ) < 50 mg/dL (2,8 mmol/L)**
  - asymptomatische Hypoglykämie (ohne Symptomatik)
  - symptomatische Hypoglykämie (mit Symptomatik)
- **Sicherer Nachweis einer Hypoglykämie**: **Whipple Trias**
  1. Hypoglykämische Symptomatik (s.u.)
  2. Niedriger Blutzuckerwert
  3. Milderung der Symptomatik bei Anhebung des Glucosespiegels
- **„Hypoglykämischer Schock“:** schwere symptomatische Hypoglykämie mit Bewusstlosigkeit

Ätiologie

Allgemeine begünstigende Faktoren

- Unzureichende Nahrungsaufnahme
- Alkoholkonsum
- Starke körperliche Belastung

Hypoglykämie bei Diabetikern

- **Überdosierungen blutzuckersenkender Medikamente** : Insulin, Antidiabetika (insb. Sulfonylharnstoffe und Glinide)
- **Reaktive Form**: Postprandial in der Frühphase des Diabetes mellitus Typ 2

Hypoglykämie bei erwachsenen Nicht-Diabetikern

- Alkoholkonsum, Cannabiskonsum
- Postprandiale Formen (nach Gastrektomie)
- Endokrinologische Ursachen : Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypopituitarismus
- Insulinom
- Paraneoplasie

Symptome/Klinik

Die Symptome entwickeln sich häufig innerhalb weniger Minuten!

- **Symptome der autonomen Gegenregulation** : Schwitzen, blasse Haut, Tachykardie, Tremor, Heißhunger, Erbrechen
- **Neuroglucopenische Symptome**: Unruhe, Verwirrtheit. Kopfschmerzen. Reizbarkeit, Aggressivität. Konvulsionen, fokale Zeichen (Paresen, Parästhesien). Müdigkeit → Apathie → Somnolenz → Koma
- **Differentialdiagnose: Hyperglykämisches Koma vs hypoglykämischer Schock**

	Hyperglykämisches Koma	**Hypoglykämischer Schock**
Entwicklung	Langsam (Tage)	Schnell (Minuten)
Appetit	Kein Appetit	↑↑
Durst	↑↑	Ø (unverändert)
Muskeltonus	↓↓ (keine Krämpfe!)	↑↑ (Tremor)
Transpiration	↓↓ (trockene Haut)	↑↑ (feuchte Haut)
Atmung	↑↑ (Kußmaul-Atmung bei Ketoazidose)	Ø (unverändert)

Diagnostik

Anamnese

- **Begünstigende Faktoren klären :** Körperliche Aktivität, Nahrungsmittelaufnahme, Alkoholkonsum, Medikamentenanamnese (B-Blocker,...)

Labordiagnostik

- **Basisdiagnostik**: Blutzuckermessung

- Bei jedem Notfall mit Störung der Vigilanz muss eine Bestimmung des Blutzuckerwerts noch vor Ort durchgeführt werden!

Erweiterte Labordiagnostik durch einen Fastentest

- Der Fastentest ist der Goldstandard der Hypoglykämie-Abklärung und wird erforderlich, wenn keine ätiologische Zuordnung erfolgen kann.
- Der Patient wird maximal 72 Stunden unter Hungerbedingungen stationär überwacht
- **Serumglucose↓, Insulin↑, C-Peptid↑**: Hinweis auf autonome Insulinproduktion oder Sulfonylharnstoff-Überdosierung

Therapie

Symptomatisch: Glucosegabe

- **Erhaltenes Bewusstsein**: Glucosegabe p.o. (Getränke und Süßigkeiten)
- **Bewusstlosigkeit**: Gabe von 8-24 g Glucose in eine laufende Infusion (20–60 mL Glucose 40%, 40–120 mL Glucose 20%). Fortlaufende Dauertropfinfusion mit Glucose 5% bis zur Erreichung eines Plateaus mit einem Blutzucker von 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
  - **Alternative**: Glucagon i.m. oder s.c.

Kausale Therapie: Abklärung und Behebung der Ursache

- Therapieanpassung bei Diabetikern und Schulung des Patienten

Cushing-Syndrom +-

Definition

Das Cushing-Syndrom eine Stoffwechselerkrankung, die durch ein Überangebot von Glukokortikoiden (z.B. Cortisol) verursacht wird.

Ätiologie

Exogenes Cushing-Syndrom

Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden (am häufigsten)

Endogenes Cushing-Syndrom

- **Primärer Hypercortisolismus** (adrenal) : ACTH-unabhängig
- **Sekundärer Hypercortisolismus**: ACTH-abhängig
  - **Zentral (Morbus Cushing)**: häufigste Form der endogenen Cushing-Syndrome, meistens durch Mikroadenome des Hypophysenvorderlappens
  - **Ektop :** ACTH-Sekretion im Rahmen eines paraneoplastischen Syndroms (häufig kleinzelliges Bronchialkarzinom)

Symptome/Klinik

- Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Stiernacken
- peripher betonte Muskelatrophie, Hautblutungen (Ekchymosen), Osteoporose
- Pathologische Glucosetoleranz, arterielle Hypertonie
- Adynamie, psychische Veränderungen
- ACTH-abhängige Form : Androgene↑ (♀: Menstruationsstörungen, Hirsutismus, Virilismus)

Diagnostik

Klinische Chemie

- Leukozytose, Thrombozytose, Erythrozytose
- Hyperglykämie
- Hyperlipidämie (Hypercholesterin- und Hypertriglyzeridämie)
- Hypokaliämie

Hormonlabor

Diagnosesicherung des Hypercortisolismus

- **freier Cortisol im 24-h-Urin** ↑
- **Serum-Cortisol** ↑
- **Niedrigdosierter Dexamethason-Kurztest** : Cortisol ↔. (Normall : Cortisol↓)

Weiterführende Differentialdiagnostik

- **Plasma-ACTH** : ↓ (adrenal), ↑ (zentral oder ektop)
- **CRH-Test**: ACTH↔ und Cortisol↔ (adrenal, ektop), ACTH↑ und Cortisol↑ (zentral, normal)
- **Hochdosierter Dexamethason-Langtest**: Cortisol↔ (adrenal, ektop), Cortisol↓ (zentral, normal)

Bildgebung

- CT und/oder MRT des Abdomens (bei V.a. adrenales Cushing-Sd)
- CT und/oder MRT des Schädels (bei V.a. zentrales Cushing-Sd)
- Weitere Bildgebung (bei V.a. ektopes Cushing-Sd)

Therapie

- **Operative Therapie**: Standardtherapie
  - Nebennierenrindentumor → Laparoskopische oder offene Adrenalektomie
  - Hypophysenadenom : Transnasale operative Adenomentfernung
  - ACTH-produzierender ektoper Tumor → Wenn möglich: Tumorresektion
  - ***Postoperativ:*** Substitutionstherapie mit Glucocorticoiden (sonst Gefahr der Addison-Krise)
- **Medikamentöse Therapie**: Bei inoperablen Tumoren = Blockade der Cortisolsynthese (z.B. Ketoconazol) in Kombination mit klassischen Zytostatika

Nebennierenrindeninsuffizienz (NNR-Insuffizienz) +-

Definition

Ungenügende NNR-Hormonproduktion, wobei die verminderte Gluko- und Mineralokortikoidwirkung klinisch im Vordergrund steht.

Ursachen

- **Primäre NNR-Insuffizienz = Morbus Addison**:
    - ***Autoimmun*** (häufigste Ursache), bei einigen Patienten im Rahmen eines *Polyendokrinen Autoimmunsyndroms*:
        - PAS-Typ I (Manifestation im Kindesalter): Morbus Addison, primärer Hypoparathyreoidismus,…
        - PAS-Typ II (Manifestation im Erwachsenenalter): Morbus Addison, Autoimmunthyreoiditis, Diabetes mellitus,..
    - *Tuberkulose, Metastasen*
- **Sekundäre NNR-Insuffizienz**:
    - Hypophysenvorderlappen- oder Hypothalamus-Insuffizienz
    - nach abruptem Absetzen einer Glukokortikoid-Langzeittherapie.

Klinik

- Allgemeine Schwäche.
- Dehydratation. Arterielle Hypotonie. Gewichtsverlust.
- Abdominelle Beschwerden.
- Haut : hyperpigmentier (bei Morbus Addison), depigmentiert (bei sekundärer NNR-Insuffizienz)
- **Addison-Krise**: Schock, Oligurie, Hypoglykämie, Pseudoperitonitis, Bewusstseinströrung.

Diagnostik

- **Nachweis der NNR-Insuffizienz** :
    - Serum-Na+ ↓, Serum-K+ ↑, Hypoglykämieneigung
    - ***ACTH-Kurztest*** **:** Serum-Cortisol↓ (vor dem Test), kein Anstieg nach ACTH-Gabe
- **Differenzialdiagnose primär – sekundär :**
    - ***ACTH-basal*** **:** ↑ (bei primärer NNR-Insuffizienz), ↓ (bei sekundärer NNR-Insuffizienz)
- **Erweiterte Diagnostik bei primärer NNR-Insuffizienz**: Bestimmung der NNR-Antikörper, Ggf. Sonografie, CT
- **Erweiterte Diagnostik bei sekundärer NNR-Insuffizienz**: *CRH-Test*

Therapie

- **Substitutionstherapie** :
    - ***Glukokortikoid*****:** *Hydrocortison per os*. In Stresssituationen (z. B. Infekt, OP, Trauma) Dosiserhöhung erforderlich
    - ***Mineralokortikoid*** (nur bei primärer NNR-Insuffizienz): *Fludrocortison per os*
- Patientenschulung und Notfallausweis
- **Addison-Krise**:
    - Hydrocortison i.v.
    - Flüssigkeitssubstitution, evtl. mit Glucose
    - Elektrolytausgleich
    - Intensivmedizinische Überwachung

Phäochromozytom +-

- Das Phäochromozytom ist ein hormonell aktiver Tumor (meist im Nebennierenmark), der Katecholamine (insb. Adrenalin und Noradrenalin) produziert und unkontrolliert freisetzt.
- Man unterscheidet dabei zwischen benignen und malignen Phäochromozytomen, wobei die benigne Form deutlich häufiger ist (meist adrenal).

Symptome/Klinik

Typischerweise treten die Symptome anfallsartig auf.

- Hypertonie: Persistierend oder paroxysmal, teilweise hypertensive Krisen
- Tachykardie und Palpitationen
- Kopfschmerzen
- Schweißausbrüche
- Unruhe, Angst

Diagnostik

Labor

- **Blutplasma**: Bestimmung der Meta- und Normetanephrine (Katecholaminmetabolite)
- **24-h-Urin** : Bestimmung der Metanephrine und Normetanephrine
- **Bestätigungstest**: **Clonidinhemmtest** : Bei gesunden Probanden sinken nach Clonidingabe die Plasmakatecholamine um mind. 30%. Bei Vorliegen eines Phäochromozytoms bleibt das Abfallen des Katecholaminspiegels aus

Bildgebung

Nachdem mithilfe der oben genannten Tests ein Phäochromozytom diagnostiziert wurde, sollte eine Bildgebung mittels **CT** (bevorzugt) oder **MRT** zur Lokalisationsdiagnostik erfolgen. Erst wenn im CT oder MRT keine Läsion gefunden wurde, sollte eine **Szintigraphie** durchgeführt werden.

Therapie

Operabel

- **Verfahren**: Tumorentfernung (laparoskopisch bevorzugt)
- **Besonderheiten bei der Durchführung und präoperativen Vorbereitung**
  - Präoperative Gabe eines unselektiven α-Blockers : **Phenoxybenzamin** (Die Manipulation am Tumorgewebe führt zu einer Freisetzung von Katecholaminen – die α-Blockade verhindert die Wirkung der Katecholamine. Ohne die Blockade kann es zu lebensgefährlichen Hypertensionen kommen.).
    - Bei auftretenden Tachyarrhythmien: Kombination mit Beta-Blockern
  - „No touch“-Technik (Jede Berührung des Tumors kann zu einer massiven Freisetzung von Katecholaminen führen)

Inoperabel

- **Benigne**: Dauerhafte Gabe von Phenoxybenzamin
- **Maligne**: ^{131}MIBG-Therapie oder Chemotherapie

Primärer Hyperaldosteronismus (Conn Sd) +-

Definition

- Hyperaldosteronismus, durch autonome Überproduktion von Aldosteron in der Nebenniereerinde
- Zählt zu den häufigsten Ursachen einer sekundären Hypertonie

Ätiologie

- Idiopathische Hyperplasie der Nebennierenrinde (⅔ der Fälle, meist bilaterale)
- Aldosteronproduzierendes Nebennierenrindenadenom (⅓ der Fälle)

Klassifikation

- **Normokaliämisch**: Insb. bei einer Hyperplasie der Nebennierenrinde
- **Hypokaliämisch**: Insb. beim Aldosteron-produzierenden Nebennierenrindenadenom

Symptome/Klinik

- Medikamentös schwer einstellbare arterielle Hypertonie
- Bei Vorhandensein einer Hypokaliämie : Adynamie, Muskelschwäche, Obstipation
- Metabolische Alkalose : Führt u.a. zu Missempfindungen (Kribbeln, Taubheitsgefühl) der Haut

Diagnostik

- Hinweise auf das Vorliegen einer sekundären Hypertonie

Screening auf einen primären Hyperaldosteronismus

- **Bestimmung des Aldosteron-Renin-Quotienten** : Eine Erhöhung des Aldosteron-Renin-Quotienten deutet auf einen primären Hyperaldosteronismus hin
- **Unterstützende Laborbefunde**
  - **Blut :** Aldosteronkonzentration↑. Reninkonzentration und -aktivität↓. Hypokaliämie. Metabolische Alkalose
  - **Urin**: Aldosteronkonzentration↑ und Aldosteronmetabolite↑ im 24h-Urin

„Vor der Diagnostik müssen rechtzeitig alle Medikamente abgesetzt werden, die das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (Diuretika, Beta-Blocker, ACE-Hemmer, AT1-Rezeptor-Blocker und Aliskiren) beeinflussen, da diese das Ergebnis stark verfälschen könnten!“

Verfahren zur Bestimmung der Ursache des primären Hyperaldosteronismus

- **CT oder MRT des Abdomens**: Darstellung von Raumforderungen
- **Differentialdiagnosen Adenom und idiopathische Hyperplasie der NNR**
  - **Orthostasetest** : Adenom = Kein Anstieg der Aldosteronsekretion
- Katheterisierung der Nebennierenvenen und seitengetrennte Bestimmung der Aldosteronkonzentration

„Bildgebende Verfahren sollen erst nach Sicherung einer hormonellen Erkrankung eingesetzt werden“

Differentialdiagnosen

- **Pseudohyperaldosteronismus** (Aldosteronkonzentration↓. Reninkonzentration ↓): Lakritzabusus
- **Sekundärer Hyperaldosteronismus** (Aldosteronkonzentration↑. Reninkonzentration ↑) : Nierenarterienstenose. Chronische Niereninsuffizienz
- **Inzidentalom** : Jede zufällig entdeckte Raumforderung der Nebenniere (Inzidentalom) soll endokrinologisch abgeklärt werden.

Therapie

Idiopathische Hyperplasie der Nebennierenrinde

- Medikamentöse Therapie mit Aldosteronantagonisten (Spironolacton)

Aldosteronproduzierendes Nebennierenrindenadenom

- **Unilaterale Adrenalektomie**

Hyperparathyreoidismus +-

- **Definition :** übermäßiger Anstieg des Parathormons (PTH) im Serum.
- **Formen :** Der Hyperparathyreoidismus kann in drei Unterformen unterschieden werden:
    - Die **primäre Form** ist vorwiegend auf Adenome sowie seltener auf Epithelkörperchenhyperplasien im Bereich der Nebenschilddrüse zurückzuführen und bedingt eine Hyperkalzämie.
    - Die **sekundäre Form** besteht in der regulatorischen Erhöhung des PTH als Reaktion auf chronisch erniedrigte Calciumspiegel (z.B. Vitamin-D-Mangel, Niereninsuffizienz, Malassimilationssyndrom).
    - Die seltenere **tertiäre Form** beschreibt eine auftretende Hyperkalzämie bei lange bestehendem sekundärem Hyperparathyreoidismus aufgrund einer inadäquat hohen PTH-Freisetzung.
- **Symptome :** Eine Klinik ist bei allen Unterformen nicht obligat, aber möglich. In voller Ausprägung kommt es beim primären Hyperparathyreoidismus zu Nephrolithiasis, Knochenschmerzen und Ulcus ventriculi.
- **Diagnostik :** Diagnostisch sind die relevanten Laborparameter Calcium, Phosphat und PTH zu bestimmen.
    - **Laborkonstellation Knochenerkrankungen :**

Serumcalcium	Serum calcium	Serum phosphat	alkalische Phosphatase	Parathormon (PTH)	Weiterhin
Osteoporose	n	n	n/↑	n	T-Score↓
Osteomalazie/ Rachitis	↓	n/↓	↑	↑	- Bei Vitamin-D abhängiger Rachitis Typ1 : Vitamin D↓ - Bei Vitamin-D-abhängiger Rachitis Typ2 : Vitamin D↑
Morbus Paget	n	n	↑↑	n	
primärer (und tertiärer) Hyperparathyreoidismus	↑	↓	↑	↑	
sekundärer Hyperpara thyreoidismus (z.B. renale Osteopathie)	↓	n/↑	↑	↑	Kreatinin↑ (bei renaler Genese)
Malignome/Osteolytische Metastasen	↑	n/↓	↑	n/↓	Skelettszintigraphie

- **Therapie :**
    - **Primärer Hyperparathyreoidismus :** operative Therapie bei symptomatischem Verlauf. Konservatives, beobachtendes Verhalten bei moderatem, asymptomatischem Verlauf (Viel trinken, Vitamin-D- und Calciumsubstitution).
    - **Sekundäre Form :** die Behandlung der Grunderkrankung steht im Vordergrund. Vitamin-D- und Calciumsubstitution.
    - **Tertiäre Form** : Ggf. chirurgische Entfernung der Nebenschilddrüsenanteile

Hypoparathyreoidismus +-

- **Definition :** Unterfunktion der Nebenschilddrüsen mit verminderter Bildung von Parathormon (PTH).
- **Ursachen :** Insb. Iatrogen (Nach Schilddrüsenoperation oder Bestrahlung der Halsorgane)
- **Klinik :** Zeichen einer Hypokalzämie (Parästhesien. Hyperreflexie, Chvostek-Zeichen)
- **Diagnostik :** Serumcalcium↓, Serumphosphat ↑, PTH↓
- **Therapie :** Permanente Vitamin-D- und Calciumsubstitution

Allgemeine Endokrinologie +-

Grundlagen der Endokrinologie

Hormone

- Hormone sind körpereigene Stoffe, die von Drüsen oder einzelnen Zellen abgegeben werden und der Signalübertragung dienen.
- Hormone können anhand ihrer **Sekretionsweise** eingeteilt werden:
  - **Parakrin**: Wirkung auf Nachbarzellen durch Diffusion des Hormons
  - **Autokrin**: Wirkung der Hormone auf die bildende Zelle selbst
  - **Endokrin**: Das Hormon erreicht seine Zielzelle über den Blutstrom

Hypothalamus und Hypophyse

Hypothalamus

- Teil des Diencephalon (Zwischenhirn)
- Reguliert neben vielen Hormonachsen auch eine Reihe vegetativer Funktionen (z.B. Körpertemperatur und Nahrungszufuhr)
- Die Hormone des Hypothalamus wirken zum Großteil auf die Hormonausschüttung der Adenohypophyse
- Unterschieden werden **Releasing-Hormone** (steigern die Freisetzung von Hormonen in der Hypophyse) und **Inhibiting-Hormone** (senken die Freisetzung von Hormonen in der Hypophyse)

Hypophyse

- Liegt in einer knöchernen Vertiefung (Sella turcica) der mittleren Schädelgrube
- Besteht aus zwei Anteilen
  - **Adenohypophyse** (= **Hypophysenvorderlappen**, **HVL**)
  - **Neurohypophyse** (= **Hypophysenhinterlappen**, **HHL**)

Übersicht der Hormonachsen von Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen

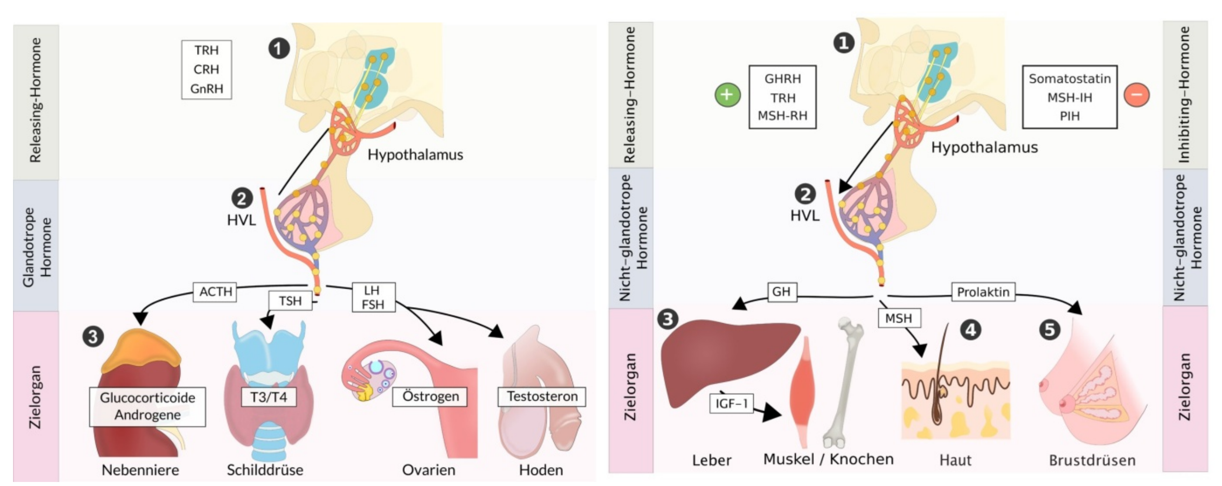
- Der HVL produziert zwei Arten von Hormonen
  - **Glandotrope Hormone** → Steuern andere endokrine Drüsen
  - **Nicht-glandotrope Hormone** → Haben einen direkten Effekt auf den Organismus

Glandotrope Hormone

Hypothalamus	Adenohypophyse	Endokrines Zielorgan
CRH (Corticotropin-releasing-Hormon)	Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)	Nebennierenrinde
TRH (Thyreotropin-releasing-Hormon)	Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH)	Schilddrüse
GnRH (Gonadotropin-releasing-Hormon)	• Luteinisierendes Hormon (LH) • Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)	Gonaden : Ovarien, Hoden

Nicht-Glandotrope Hormone

Hypothalamus	Adenohypophyse	Hauptsächliche Wirkung
GHRH (Growth-Hormon-releasing-Hormon)	Somatotropes Hormon = Growth-Hormon (GH), Somatotropin, Wachstumshormon	Wachstumsreiz bzw. anabole Wirkung auf Organe
Somatostatin		
MSH-RH (Melanozyten-stimulierendes-Hormon-releasing-Hormon)	Melanozyten-stimulierendes Hormon (MSH)	Haut: Stimulation der Melanozyten mit Hautpigmentierung↑
Melanozyten inhibierendes Hormon		
TRH (Thyreotropin-releasing-Hormon)	Prolaktin	Brustdrüse: Wachstum und Laktation
Prolaktin inhibierendes Hormon (PIH)		



Hormoneller Regelkreis der glandotropen Hormone **Hormoneller Regelkreis der nicht-glandotropen Hormone**

Hormone des Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-Systems

- Die Neurohypophyse ist Ort der Speicherung und Sezernierung zweier Peptidhormone, die im Hypothalamus produziert werden
  - **Antidiuretisches Hormon** (**ADH** = **Vasopressin**): Regulation des Wasserhaushalts (und Blutdrucks)
  - **Oxytocin**: Kontraktion des Uterus

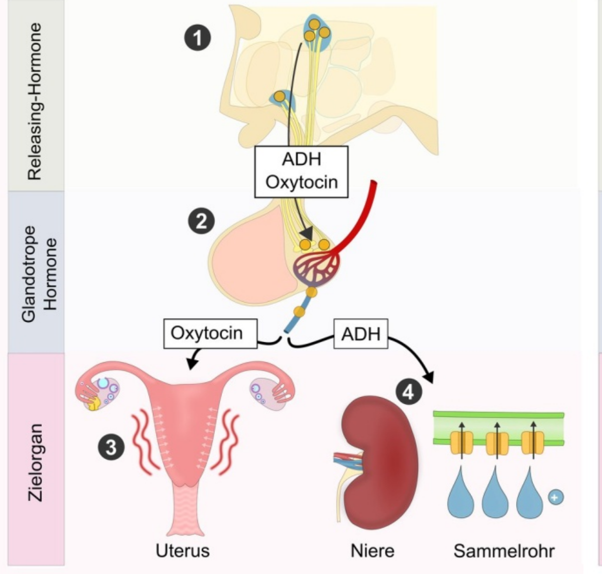
Wichtige Erkrankungen

- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Prolaktinom. Akromegalie. Diabetes insipidus. SIADH

Nebennierenrinde

Regelkreislauf

- **Hypothalamus**: CRH → Stimuliert die **Hypophyse** zur Ausschüttung von ACTH → stimuliert die **Nebennierenrinde** zur Ausschüttung von Glucocorticoiden und Androgenen
  - **Stimuli**
    - Schmerzen, Stress (psychisch/physisch)
    - Pyrogene, Adrenalin, Histamin
    - Hypoglykämie, Hypotonie
  - **Hemmung**
    - Glucocorticoide wirken über eine negative Feedback-Regulation hemmend auf die Ausschüttung CRH und ACTH



Hormoneller Regelkreis der Neurohypophysenhormone **Hormoneller Regelkreis der Nebennierenhormone**

Physiologische Wirkung der Nebennierenrindenhormone

- **Glucocorticoide**: Hauptvertreter **Cortisol**
  - Stoffwechsel : Blutzucker↑, Proteinkatabolismus, Lipolyse, Knochenabbau
  - Immunsuppressiv
  - Antiphlogistisch
  - Permissiver Effekt für Katecholamine
- **Androgene**: In der NNR hauptsächlich **Dehydroepiandrosteron** (schwach wirksames männliches Sexualsteroid)
  - Stoffwechsel, anabole Wirkung auf Muskulatur und Knochen
  - Einfluss auf Verhalten/ZNS-Prozesse
  - Beim Mann : Geschlechtsdifferenzierung, Stimulierung der Spermatogenese
- **Mineralcorticoide**: Hauptvertreter **Aldosteron** → Regulierung hauptsächlich über das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System** (RAAS)
  - Renale Minderperfusion z.B. durch Blutdruckabfall → Freisetzung von **Renin** in den Nieren → Renin wandelt **Angiotensinogen** (in der Leber gebildet) zu **Angiotensin I** um → Umwandlung von **Angiotensin I** zu **Angiotensin II** durch das **Angiotensin-konvertierende Enzym** (ACE, v.a. in der Lunge lokalisiert) → **Angiotensin II** wirkt stark vasokonstriktorisch und bewirkt in der Nebennierenrinde die Freisetzung von Aldosteron → **Aldosteron** fördert in der Niere die Rückresorption von Natrium (und Wasser) und führt gleichzeitig zu einer verstärkten Kalium- und Protonenausscheidung **→Extrazellulärvolumen↑, Blutdruck↑, K^+↓, pH↑**

„Die Freisetzung der Mineralcorticoide wird durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System gesteuert!“

Wichtige Erkrankungen

- Hypocortisolismus. Hypercortisolismus. Primärer Hyperaldosteronismus. Adrenogenitales Syndrom

Schilddrüse

Regelkreislauf

- **Hypothalamus**: TRH → Stimuliert die **Hypophyse** zur Ausschüttung von TSH → Stimuliert die **Schilddrüse** zur Ausschüttung von T_3 (Triiodthyronin) und T_4 (Thyroxin, Tetraiodthyronin)
  - **Stimuli :** Starke Kälteexposition. Stress
  - **Hemmung**
    - Negative Rückkopplung von T_3/T_4 auf TRH und TSH
    - Zusätzliche Hemmung der Bildung von TSH und TRH durch : Somatostatin, Dopamin. Glucocorticoide. Fasten. Systemische Infektionen

Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüse schüttet die beiden Schilddrüsenhormone **T_3 (Triiodthyronin)** und **T_4 (Thyroxin, Tetraiodthyronin)** aus. T_4 ist selbst nur geringgradig aktiv, wird aber in deutlich höheren Mengen gebildet (Verhältnis T_4:T_3 etwa 20:1). Es wird im Blut durch eine Dejodase zu dem biologisch aktiveren T_3 umgewandelt und ist somit ein Prohormon. Die Halbwertszeit von T_3 beträgt etwa 1 Tag (ca. 20h), die von T_4 beträgt etwa 1 Woche. T_4 stellt also eine Art "wirkungsarme Depotform" von Schilddrüsenhormonen dar und wird daher auch in der Substitutionstherapie eingesetzt.

Physiologische Wirkung der Schilddrüsenhormone

- Grundumsatz↑ (Sauerstoffverbrauch↑ und Körpertemperatur↑)
- Stimulation des Kohlenhydratstoffwechsels
- Proteinanabolismus (in hohen Dosen: Proteinkatabolismus)
- Je nach Stoffwechsellage Förderung der Lipolyse oder Liponeogenese
- Permissiver Effekt für Katecholamine (v.a. über β-Rezeptoren)
- Bei Kindern: Stimulation des Knochenwachstums und der Reifung des Nervensystems

Wichtige Erkrankungen

- Hypothyreose. Hyperthyreose

Gonaden

Regelkreislauf

- **Hypothalamus**: GnRH → stimuliert die **Hypophyse** zur Ausschüttung von FSH und LH → LH und FSH entfalten ihre Wirkung an den **Gonaden** mit unterschiedlichen Effekten bei Mann und Frau
  - **Stimuli :** GnRH wird ab der Pubertät pulsatil freigesetzt
  - **Hemmung**: Die GnRH-, LH- und FSH-Sekretion wird gehemmt durch: Androgene, Östrogene, Progesteron. Inhibin.

Physiologische Wirkung von LH, FSH und der Sexualhormone

- **Ovarien**
  - FSH: Follikelreifung → Östrogene↑
  - LH: Östrogene↑, Eisprung und Progesteron↑ (Progesteron hat seine Hauptfunktion im Menstruationszyklus und bei der Aufrechterhaltung der Schwangerschaft)
- **Hoden**
  - FSH: Spermienproduktion, Inhibin↑
  - LH: Testosteronproduktion↑
    - Wirkungen von **Testosteron :** Ausbildung männlicher Geschlechtsmerkmale in der Pubertät. Spermatogenese. Libidosteigerung. Anabole Wirkung (Knochenaufbau, Wachstum, Muskelaufbauende Wirkung)

Wichtige Erkrankungen

- Hypogonadotroper Hypogonadismus. Hypergonadotroper Hypogonadismus

Nebenniere (Glandula suprarenalis)

Endokrines Organ, das jeweils dem oberen Nierenpol aufsitzt. Makroskopisch unterscheidet man 2 Anteile, die jeweils unterschiedliche Hormone produzieren:

- **Nebennierenrinde:**
  - Zona glomerulosa : Mineralocorticoide (z.B. Aldosteron)
  - Zona fasciculata : Glucocorticoide (z.B. Cortisol)
  - Zona reticularis : Geschlechtshormone (v.a. Androgene, in geringerem Ausmaß auch Östrogene)
- **Nebennierenmark:** Die chromaffinen Zellen produzieren Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin).

Sonstiges +-

Schilddrüsenknoten - Vorgehen

Klinische Untersuchung

- **Inspektion:** sichtbare Struma oder Knoten?
- **Palpation:** Der Untersucher steht hinter dem Patienten und tastet die Schilddrüse mit beiden Händen. Beurteilt werden Größe, Konsistenz, Abgrenzbarkeit zur Umgebung, Schluckverschieblichkeit, Lymphknotenstationen.

Malignomverdächtig sind: fehlende Schluckverschieblichkeit, Schmerzlosigkeit, rasches Wachstum, derbe knotige Struktur, Fixierung an der Haut, Lymphknotenschwellungen.

Labordiagnostik

TSH, fT3 und fT4

Apparative Diagnostik

- **Sonografie** (morphologische Beurteilung, Größe, Durchblutung)
- **Szintigrafie** (Gewebefunktionalität)
- **Feinnadelaspiration** (= Feinnadelpunktion/Feinnadelbiospsie): zur präoperativen Abklärung malignitätsverdächtiger Knoten. Jedoch kann sie eine Malignität nicht mit letzter Sicherheit ausschließen. Im Zweifelsfall ist trotz negativer Zytologie eine OP indiziert. Kontraindikationen : hämorrhagische Diathese, orale Antikoagulation

Schilddrüsenszintigraphie

- Beurteilung des Funktionszustandes der Schilddrüse
- **Kalte Knoten:** Geringe bis ausbleibende Anreicherung; malignomsuspekt (Differentialdiagnosen : Zyste, Entzündung, Einblutung, Verkalkungen, Narben)
- **Heiße Knoten :**
  . starke Anreicherung: Autonomie
  . Vergrößerte, homogene und intensiv anreichernde Schilddrüse: V.a. Morbus Basedow
- **Warme Knoten:** leicht erhöhte Anreicherung (intermediärer Befund). Sie Schließen eine Schilddrüsenautonomie nicht aus, bei entsprechendem Verdacht ist daher eine Suppressions-szintigraphie indiziert. Über eine exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen wird dabei eine TSH-Suppression bewirkt. Autonomes Schilddrüsengewebe zeigt auch unter Suppression eine Anreicherung und lässt sich auf diese Weise demaskieren.

Schilddrüsenchirurgie

- Aufgrund unterschiedlicher Krankheitsbilder
der Schilddrüse (z.B. Malignome, Hyperthyreose oder mechanische Komplikationen durch große Struma) kann eine komplette oder teilweise Resektion der Schilddrüse indiziert sein.
- Präoperativ sollte insbesondere zur Vermeidung einer thyreotoxischen Krise eine euthyreote Stoffwechsellage eingestellt werden.
- **Komplikationen :**
  . *Allgemeine Komplikationen* : Nachblutung (Risiko einer trachealen Kompression = umgehende operative Revision), Infektion Verletzung umliegender Strukturen
  . *Spezielle Komplikationen :* Verletzungen des N. recurrens, substitutionspflichtige Hypothyreose,
Hypoparathyreoidismus (durch Entfernung der Nebenschilddrüsen)

Kachexie

- **Kachexie :** Pathologisch starker Gewichtsverlust im Rahmen von schweren Systemerkrankungen.
- **Anorexie-Kachexie-Syndrom (AKS) :** Multifaktorielles Syndrom, das gekennzeichnet ist durch ungewollten Gewichtsverlust ≥ 10 %, Mangelernährung sowie einen systemischen Entzündungszustand.

- **Ursachen :** fortgeschrittene Tumorerkrankungen, chronische Niereninsuffizienz, COPD, chronische Herzinsuffizienz. Die Ursachen können in drei Bereichen zusammengefasst werden: krankheitsbedingt, therapiebedingt, psychosozial.
- **Folgen :** Kraft- und Funktionsverlust mit zunehmender Einbuße *(=Verlust)* der Mobilität und Selbstständigkeit, Infektanfälligkeit, Dekubitus
- **Therapie :** Behandlung von Begleitsymptomen und reversiblen Ursachen. Ernährungsberatung, Zusatzernährung und medikamentöse Appetitsteigerung.

Bisphosphonate

- **Wirkung:** Minderung des Knochenabbaus durch Hemmung der Osteoklasten
- **Nebenwirkungen :** Hypokalzämie (durch Komplexbildung mit Calcium), akutes Nierenversagen, Kiefernekrose. Kontraindiziert bei Hypokalzämie und eingeschränkter GFR.

Nephrologie

Akutes Nierenversagen ++

Definition

- Akut einsetzende, potentiell reversible Abnahme der Nierenfunktion
- **Diagnosekriterien nach der KDIGO:**
  - Anstieg des Serumkreatinins um ≥0,3 mg/dL innerhalb von 48 h
  - **oder** Anstieg des Serumkreatinins auf das ≥1,5-Fache innerhalb von 7 Tagen
  - **oder** Neu aufgetretene Reduktion der Urinmenge auf <0,5 mL/kgKG/h über 6 h

Ätiologie

Prärenal (60%): durch renale Minderperfusion

- **Hypovolämie** (Unzureichende Flüssigkeitszufuhr. Erhöhte Flüssigkeitsverluste, durch Blutungen, Erbrechen/Durchfall, Akute Pankreatitis, Diuretika)
- **Abfall des arteriellen BD** (Herzinsuffizienz. Schock. Sepsis)

„Eine lang anhaltende, prärenale Genese führt durch die Minderperfusion der Niere zusätzlich zu einem intrarenalen Nierenversagen durch eine Tubulusnekrose“

Intrarenal (35%): durch direkte Schädigung der Nephrone

- **Tubulär**
  - **Akute Tubulusnekrose (85%** der intrarenalen Formen) : Ischämisch. Medikamentös (Aminoglykoside, NSAR). Toxisch (Kontrastmittel)
  - **Tubulo-interstitielle Nephritis** : Medikamentös (Antibiotika). Infektiös (Viren)
  - **Pigment-Nephropathie :** Myoglobinurie bei Rhabdomyolyse (Crush-Syndrom). Hämoglobinurie bei Hämolyse
- **Makrovaskulär :** Nierenarterienstenose. Nierenvenenthrombose. Niereninfarkte
- **Mikrovaskulär :** Cholesterinembolie-Syndrom. Thrombotische Mikroangiopathien
- **Glomerulär :** Glomerulonephritiden
- **Infektiös** : Pyelonephritis

Postrenal (5%) : durch Abflussbehinderung des Harns

- **Erworbene Abflussbehinderungen :**
  - **Nierenbecken**: Nierensteine
  - **Ureter**: Harnsteine, Tumoren, retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond)
  - **Blase**: Tumoren
  - **Urethra:** benigne Prostatahyperplasie
- **Angeborene Fehlbildungen**

Symptome/Klinik

- Generell **keine spezifischen Symptome.** Asymptomatische Verläufe sind möglich
- **Leitsymptom**: Oligurie (Urinausscheidung < 500ml/Tag) bzw. Anurie (Urinausscheidung < 100ml/Tag). Polyurische Verläufe sind möglich!
- Ggf. Symptome der Grunderkrankung : Flankenschmerzen (meist bei postrenaler Genese). Fieber (z.B. bei Pyelonephritis)
- Ggf. Zeichen der Überwässerung (Anasarka, Beinödeme)

Stadien (KDIGO-Klassifikation des ANV)

Stadium	Serumkreatinin	Urinausscheidung
1	• Anstieg um 0,3 mg/dL (innerhalb von 48 h) **oder** • 1,5- bis 1,9-facher Anstieg (innerhalb von 7 d)	• <0,5 mL/kgKG/h für 6–12 h
2	• 2- bis 2,9-facher Anstieg (innerhalb von 7 Tagen)	• <0,5 mL/kgKG/h für ≥12 h
3	• ≥3-facher Anstieg (innerhalb von 7 Tagen) **oder** • Anstieg auf ≥4 mg/dL **oder** • Beginn einer Nierenersatztherapie	• <0,3 mL/kgKG/h für ≥24 h **oder** • Anurie für ≥12 h

Korrespondieren das Stadium nach der Serumkreatinin und die Urinausscheidung nicht miteinander, ist das jeweils höher erreichte Stadium entscheidend.

Diagnostik

Diagnosesicherung

Anhand des Kreatininwertes bzw. der ausgeschiedenen Urinmenge (s.o.)

Staging (s.o.)

Bestimmung der Ursache

Anamnese

- Hinweis auf prä-renale Genese?
- Hinweis auf nephrotoxische Medikamente? Kontrastmittelgabe? …

Körperliche Untersuchung

- Messung der Vitalparameter
- Zeichen einer Hypovolämie (z.B. arterielle Hypotonie, verminderte Halsvenenfüllung)
- Zeichen einer Überwässerung durch verminderte Ausscheidungsfunktion (z.B. Ödeme, Halsvenenstauung, arterielle Hypertonie)

Labor

- **Blut: Retentionsparameter (**Kreatinin, Harnstoff), BGA (Hyperkaliämie. Metabolische Azidose), Blutbild (Thrombopenie?). Kreatinkinase (Rhabdomyolyse?). LDH (Hämolyse?). Lipase (pankreatitis?). Blutkultur (Sepsis?)
- **Urin :**
  - ***U-Status :*** Frage nach Hämaturie (Hinweis auf intra- oder postrenales Geschehen) und Proteinurie (Hinweis auf tubuläre oder glomeruläre Erkrankung)
  - ***Urinsediment*** : Hinweise auf entzündliche glomeruläre Erkrankung (Akanthozyten : deformierte Erythrozyten, Erythrozytenzylinder)

Sonographie

- Harnstauung (bei postrenaler Genese)
- V. cava inferior kollabiert (bei prärenaler Genese), gestaut (bei Überwässerung)
- Ggf. Pleuraergüsse (bei Überwässerung)

Ggf. Biopsie

- Bei V.a. rapid-progressive Glomerulonephritis

„Bei einem Patienten können mehrere Ursachen für ein akutes Nierenversagen gleichzeitig vorliegen!“

Differenzialdiagnose

- Harnverhalt: Palpation und Perkussion des Unterbauchs, Sonografie: gefüllte Harnblase.
- Chronische Nierenerkrankung: Anamnese, Sonografie

Sonderform : Kontrastmittel-Nephropathie

- Auftreten eines ANV nach intravasaler Applikation von iodhaltigem Kontrastmittel
- **Prophylaxe**
  - Möglichst geringe und niedrigkonzentrierte Kontrastmittelmenge
  - nephrotoxische Medikamente (NSAR,…) pausieren
  - Vermeiden einer Dehydratation!

Komplikationen

- Herz: Herzinsuffizienz durch Überwässerung, Arrhythmien (K+).
- Lunge: Lungenödem
- Gastrointestinaltrakt: Erosionen, Ulzera
- ZNS: Hirnödem (Bewusstseinsstörungen)
- Hämatopoetisches System: Anämie, Infektneigung

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- **Absetzen nephrotoxischer Medikamente** : Sartane, ACE-Hemmer, NSAID, Diuretika (Ausnahme: Überwässerung), Zytostatika, Aminoglykoside.
- **Ggf. Dosisanpassung** aller gegebenen Medikamente an die Nierenfunktion
- **Kontrolle des Wasser-, pH- und Elektrolythaushalts** (Bilanzierung: Einfuhr/Ausfuhr. Behandlung der metabolischen Azidose/ Hyperkaliämie)
- **Bei Überwässerung**: Therapieversuch mit Schleifendiuretika (Furosemid)
- **Ggf. Dialysetherapie:** Indikationen zur Akutdialyse :
  - Therapierefraktärer Anurie >12 Stunden
  - Kreatininanstieg >1mg/dL innerhalb von 24h
  - Harnstoff >200mg/dL oder Anstieg > 60 mg/dl innerhalb von 24h oder symptomatische Urämie (Perikarditis, Lungenödem, Hirnödem, Übelkeit/Erbrechen)
  - Therapierefraktäre Entgleisungen: K+ > 6,5mmol/L. pH <7,2

Kausale Therapie

- **Prärenale Genese :** Flüssigkeitssubstitution und Bilanzierung der Ein- und Ausfuhr. Ggf. Transfusion von EK bei hämorrhagischem Schock
- **Renale Genese**
  - Glomerulonephritis: Immunsuppressive Therapie
  - Ischämische Genese: Ggf. Revaskularisation
  - Toxische Genese: Ausreichende Hydrierung, ggf. Dialyse
- **Postrenale Genese** : Entfernung des Abflusshindernisses. Ggf. künstliche Harnableitung (durch perkutanes Nephrostoma)

„- Eine zeitgleiche Gabe von Schleifendiuretika und Flüssigkeit zur „Nierenspülung“ soll nicht erfolgen.
- Die Gabe von Schleifendiuretika beim oligoanurischen Patienten mit ANV soll nicht erfolgen„

Chronische Niereninsuffizienz +

Definition

Irreversible progrediente Funktionseinschränkung der Niere : exkretorisch (glomerulär, tubulär) und inkretorisch (endokrin), über mehr als 3 Monate

Ätiologie

- Diabetische Nephropathie : häufigste Ursache
- Hypertensive Nephropathie
- Glomerulonephritiden : Abakterielle, immunvermittelte, entzündliche Erkrankung der Glomeruli verschiedenster Genese, die beide Nieren betriff. Urinuntersuchung: Proteinurie, Akanthozyten (deformierte Erythrozyten), Erythrozytenzylinder
  - Primäre Glomerulonephritis
  - Sekundäre Glomerulonephritis: Kollagenosen (Lupus erythematodes), Vaskulitiden
- Polyzystische Nierenerkrankungen
- Tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen (rezidivierende Pyelonephritis, Analgetikanephropathie)
- Weitere Ursachen: Vesikoureteraler Reflux, Nephrolithiasis, Amyloidose,…

Symptome/Klinik

Exkretorisch

- **Überwässerung** : Hypertonie. Periphere Ödeme. Lungenödem
- **Urämie :**
  - **Allgemeinsymptome**: Müdigkeit, Appetitlosigkeit
  - **Typische Zeichen** : Urämischer Foetor. Pruritus
  - **Weitere Folgen :** Hämolyse. Pleuritis. Perikarditis. Enzephalopathie (Vigilanzminderung, Krampfanfälle). Polyneuropathie. Gastroenteropathie (Übelkeit, Erbrechen). Thrombozytopenie bzw. –pathie.
- **Elektrolyte und pH** : Kalium, Phosphat↑. Calcium↓. Azidose

Inkretorisch

- **Renale Anämie *(Normochrom, normozytär)* :** durch Erythropoetin-Mangel
- **Renale Osteopathie :** v.a. durch einen sekundären Hyperparathyreoidismus (durch Hypokalzämie durch Vitamin D3-Mangel)

Stadien (nach glomerulärer Filtrationsrate: GFR)

Stadium	Glomeruläre Filtrationsrate
1	≥90 mL/min (bei bestehendem Nierenschaden)
2	60–89 mL/min (bei bestehendem Nierenschaden)
3	30–59 mL/min: Stadium 3a (GFR 45–59 mL/min). Stadium 3b (GFR 30–44 mL/min).
4	15–29 mL/min
5	<15 mL/min

Diagnostik

Labor

- **Blut:** Retentionsparameter↑. Hämoglobin↓. Kalium↑, Calcium↓, Phosphat↑. BGA (ggf. Azidose). Ggf. Erythropoetin, Vitamin D, PTH
- **Urin:** Auffälligkeiten im Urinsediment, Proteinurie

Sonographie

Größe der Nieren, Parenchymdicke

Ggf. Nierenbiopsie

Zur Ursachenklärung

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Ausgeglichene Flüssigkeitszufuhr (etwa 2 Liter/Tag)
- Kontrolle und Korrektur der Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalte
- Vermeidung nephrotoxischer Substanzen (NSAR, Nikotin, Aminoglykoside,...)
- **Blutdruckeinstellung :** ACE-Hemmer (alternativ AT1-Blocker) → nephroprotektiv

Speziell

- **Renale Anämie** : Gabe von Erythropoetin
- **Renale Osteopathie :** Vitamin-D-Substitution, Phosphatbinder (Calciumacetat)
- **Terminale dialysepflichtige Niereninsuffizienz**
  - Behandlungsmethode der Wahl: Nierentransplantation
  - Übergangslösung: Nierenersatzverfahren

Nierenersatzverfahren

Indikationen

- **Akutdialyse**
  - Akutes Nierenversagen mit: Therapierefraktärer Anurie >12 Stunden. Kreatininanstieg >1mg/dL innerhalb von 24h. Harnstoff >200mg/dL oder Anstieg > 60 mg/dl innerhalb von 24h oder symptomatische Urämie (Perikarditis, Lungenödem, Hirnödem, Übelkeit/Erbrechen)
  - Therapierefraktäre Entgleisungen: Hyperkaliämie > 6,5mmol/L. Hyperkalzämie ≥3,5 mmol/L. Hypervolämie (z.B. mit Lungenödem). Metabolische Azidose (Bei pH <7,2)
- **Dauerdialyse**
  - Therapierefraktäre Entgleisungen: (s.o.) zusätzlich Renale Anämie (Hb <8,5g/dL trotz adäquater Therapie mit Eisen und Erythropoetin)
  - Harnstoff >200mg/dL oder symptomatische Urämie (s.o.)
  - Starke Verminderung der GFR <7mL/min

Verfahren

- **Hämodialyse** (Extrakorporales Dialyseverfahren, weiteste Verbreitung) : Entfernung harnpflichtiger Substanzen und Wasser aus dem Blut über eine künstliche semipermeable Membran.
  - ***Gefäßzugang*:** Akut über ZVK der V. jugularis interna, dauerhaft über operativ angelegte arteriovenöse Fistel meist am Unterarm (Cimino-Shunt)
- **Peritonealdialyse** (Intrakorporales Dialyseverfahren) : Entfernung harnpflichtiger Substanzen und Wasser aus dem Blut über eine körpereigene semipermeable Membran (Peritoneum).
  - ***Vorteil :*** Häusliche Selbstversorgung möglich
  - ***Vorbereitung:*** Operatives Einbringen eines Peritonealdialyse-Katheters in den Bauchraum
- **Hämofiltration** (Extrakorporales Dialyseverfahren) : Entfernung harnpflichtiger Substanzen und Wasser aus dem Blut durch Ultrafiltration.
  - ***Vorteil :*** Wegen geringerer Kreislaufbelastung insbesondere für Patienten mit labiler Kreislaufsituation geeignet

Hyperkaliämie +

Definition

Serum-K+ > 5,5mmol/l

Ursachen

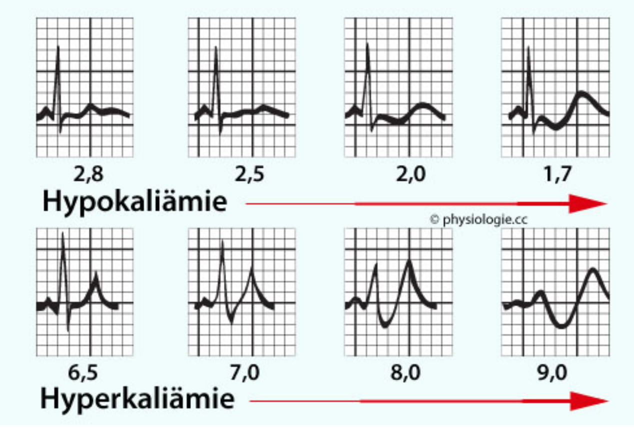
• **Interne Bilanzstörung** : Azidose, Hämolyse, Myolyse
• **Externe Bilanzstörung:** exzessive K+-Zufuhr, verminderte renale Kaliumexkretion (akutes Nierenversagen, chronische Nierenerkrankung, Morbus Addison)
• **Medikamente** : K+-sparende Diuretika (Spironolacton), ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker, β-Blocker,
• **Pseudohyperkaliämie:** Hämolyse der Blutprobe in vitro, zu lange anliegender Stauschlauch

Klinik

• Anfangs Reflexsteigerung, später Hypo- und Areflexie. Muskelschwäche bis zu Paresen. Parästhesien
• Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern oder Asystolie

Diagnostik

• **Anamnese:** Besonders Medikamente und Grunderkrankungen
• **Labor:** Serum-K+ und Na+, K+ im 24-h-Urin. Kreatinin (Niereninsuffizienz?). BGA (Azidose?). CK, LDH (Zytolyse?)
• **EKG:** T-Wellen zeltförmig. QRS-Verbreiterung. Bradykardie, AV-Blockierung (bis Asystolie). Kammerflimmern



Therapie

Kausal

Symptomatisch

Leichte Hyperkaliämie (5,5–6 mmol/L)

- K+-arme Kost (wenig Fleisch, Obst, Gemüse, Nüsse)
- Kationenaustauscher : Resonium A® oral oder rektal (Kontraindikation: Hypernatriämie, Hyperkalzämie)

Mittelschwere (6–6,5 mmol/L) und schwere Hyperkaliämie (> 6 mmol/L): Notfalltherapie

• **Monitorüberwachung**
• **Kardioprotektion** bei bedrohlicher Hyperkaliämie **:** Calciumgluconat 10 % 10ml i. v. (Kontraindikationen: Hyperkalzämie, Digitalisierung)
• **Verschiebung von Kalium nach intrazellulär:** Zeit gewinnen
  - Glukose + Insulin : 200 ml G 20 % + 20 I.E. Normalinsulin über 20 Min.
  - β2-Agonisten: Salbutamol 2 Hübe alle 2 h
  - Natriumbikarbonat 8,4 % : 50 – 100 ml über 30 Min
• **Elimination von Kalium:** Eigentliche Therapie der Hyperkaliämie!
  - Schleifendiuretika: Furosemid 40 – 80mg i. v.
  - Kationenaustauscher p.o. oder rektal
  - Dialyse: Bei Hyperkaliamie infolge Nierenversagens oder als Ultima Ratio.

Hypokaliämie +

Definition

Serum-K+ < 3,5mmol/l

Ursachen

• **Interne Bilanzstörung** : Alkalose, hormonelle Einflüsse (Insulin, Aldosteron, Katecholamine)
• **Externe Bilanzstörung:** verminderte K+-Zufuhr (selten). K+-Verlust (Renal: Hyperaldosteronismus, Hypercortisolismus. Gastrointestinal : Erbrechen, Diarrhö)
• **Medikamente** : Thiazid- und Schleifendiuretika, Glucocorticoide, Laxantien, Insulin, β-Sympathomimetika

Klinik

• Muskeleigenreflexe↓. Muskelschwäche bis zu Paresen.
• Obstipation bis zum paralytischen Ileus.
• Polyurie, Polydipsie.
• Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern

Diagnostik

• **Anamnese:** Besonders Medikamente und Grunderkrankungen
• **Labor:** Serum-K+ und Na+, K+ im 24-h-Urin. BGA (Alkalose?). Renin und Aldosteron bei Hypertonie
• **EKG:** T-Wellen-Abflachung, U-Welle, ST-Senkung. Extrasystolen, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien (bis Kammerflimmern)

Therapie

Kausal

Symptomatisch

Leichte Hypokaliämie (3–3,5 mmol/L)

• kaliumreiche Kost (Obst, Gemüse, Nüsse etc.)
• Orale Substitution: (z. B. Kalinor Brause®) 40 – 100 mmol/d (Nebenwirkungen: Übelkeit, Erbrechen)

Mittelschwere (2,5–3 mmol/L) und schwere Hypokaliämie (< 2,5 mmol/L)

• **Monitorüberwachung**
• **i. v. Substitution :** mit Kaliumchlorid-Lösung (KCL):
 - maximal 20 mmol/h, 80 mmol/d und 40 mmol/l über periphere Vene = venentoxisch und kann Herzrhythmusstörungen auslösen
 - bei höherem Bedarf : Perfusor über ZVK (bis 20 mmol/h)

Hyponatriämie +

Definition

• Serum-Na+ < 135mmol/l.
• Mild: 135–130 mmol/L. Moderat: 129–125 mmol/L. Schwer: <125 mmol/L
• Abgrenzung zur Pseudohyponatriämie: Beeinflussung der Osmolalität bei Hyperglykämie, -lipidämie und -proteinämie

Ursachen

• **Hypervolämische Formen**: (häufig) mit Verdünnungseffekt ohne Natriumverlust : Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, psychogene Polydipsie
• **Hypovolämische Formen**: mit Natrium- und Wasserverlust
- **Renal** (Urin-Natrium >30 mmol/L) : Diuretika (insb. Thiazide), Nebennierenrindeninsuffizienz
- **Extrarenal** (Urin-Natrium <30 mmol/L) : Erbrechen, Diarrhö, Pankreatitis

• **Normovolämische Formen :** Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (Schwartz-Bartter-Syndrom)

Klinik

• Symptome der Hyponatriämie: Übelkeit/ Erbrechen, Kopfschmerzen, kognitive Funktionsstörungen, Verwirrtheit, Koma, Krampfanfälle
• Symptome der Grunderkrankung (s. o.)
• Symptome des jeweiligen Hydratationszustandes (s.o.)

Diagnostik

• Serum- und Urin-Natrium
• Serum- und Urinosmolalität, Kreatinin, Harnstoff, Serumkalium, Blutzucker, Hämatokrit (↓ bei Hypervolämie, ↑bei Hypovolämie)

Therapie

Kausal (z. B. Diuretikum absetzen)

Symptomatisch

schwere neurologische Symptomatik

• vorsichtige Gabe von hypertoner Kochsalzlösung (NaCl 3%) 100ml über 30 min, dann Na+-Kontrolle und ggf. Wiederholung bis ein Anstieg des Serum-Na+ um maximal 5 mmol/l in den ersten 5 h oder Besserung der Symptomatik
• dann Gabe von isotoner Kochsalzlösung (NaCl 0,9 %). Ziel: Anstieg des Serum-Na+ um maximal 8 mmol/l pro 24 h bis zu einem Serum-Na+ von 130 mmol/l
• Ein zu schneller Natriumanstieg kann eine zentrale pontine Myelinolyse auslösen (Tetraparesen, Bewusstseinsstörungen)

ohne schwere Symptomatik

• **hypovolämische Hyponatriämie:** Gabe von isotoner Kochsalzlösung (NaCl 0,9 %). Ziel: Anstieg des Serum-Na+ um maximal 8 mmol/l pro 24 h
• **isovolämische Hyponatriämie:** Flussigkeitsrestriktion (500-800 ml/d)
• **hypervolämische Hyponatriämie:** Flussigkeitsrestriktion auf 500 mL/d, Schleifendiuretika (Furosemid). Evtl. orale NaCl-Sustitution

Hypernatriämie -

Definition

Serum-Na+ > 145mmol/l (Schwer : > 160 mmol/l)

Ursachen

• **Hypovolämisch (= hypertone Dehydratation):**
- **Renal** : Hyperglykämie, Mannitoltherapie, Diabetes insipidus
- **Extrarenal:** Diarrhö, Erbrechen, Verbrennungen, unzureichende Wasserzufuhr

• **Hypervolämisch (= hypertone Hyperhydratation) oder isovolämisch:** i.d.R. iatrogen (Übermäßige Gabe von NaCl oder Natriumbicarbonat)

Klinik

• Symptome der Hypernatriämie: kognitive Funktionsstörungen, Verwirrtheit, Koma, Krampfanfälle
• Symptome der Grunderkrankung (s. o.)
• Symptome des jeweiligen Hydratationszustandes (s. o.)

Diagnostik

• Serum- und Urin-Natrium
• Serum- und Urinosmolalität, Kreatinin, Harnstoff, Serumkalium, Blutzucker, Hämatokrit

Therapie

Kausal

Symptomatisch

• **hypovolämische Hypernatriämie (oder auch normovolämisch):** NaCl 0,45% 500–1000 mL über 60 min i.v., Kontrollen des Serumnatriums initial alle 2–4 h, im Verlauf alle 12–24 h bis ein Serumnatrium ≤150 mmol/L
• **hypervolämische Hypernatriämie:** Glucoselösung 5% 500 mL i.v. mit Furosemid 40 mg i.v.
• Eine zu schnelle Natriumsenkung kann ein Hirnödem auslösen.

- „Serumnatriumwerte <120 mmol/L oder >160 mmol/L bzw. jede schwer symptomatische Form einer natriumbezogenen Elektrolytstörung bedürfen einer intensivmedizinischen Behandlung!"
- „**Vorsichtiger Ausgleich :** In den ersten Stunden: Steigerung/Senkung des Serumnatriums um maximal 1 mmol/L stündlich. In den folgenden Tagen: Bis zum Erreichen eines Serumnatriums von 130 mmol/L (Hyponatriämie) bzw. 150 mmol/L (Hypernatriämie) sehr vorsichtige Steigerung/Senkung des Serumnatriums um max. 8 mmol/L je 24 Stunden"

Calciumhaushalt +-

• Der Calciumhaushalt ist von vielen Organen und Hormonen beeinflusst wird (Niere, Darm, Knochen, Nebenschilddrüse, Leber, Haut, Parathormon, Calcitonin, Vitamin-D_3).
• Wirksam ist der ionisierte Anteil (~ 50 %). Im Labor gemessen wird meist das Ges.-Ca^{2+} (normal: 2,2–2,6 mmol/l)

Parathormon (PTH)

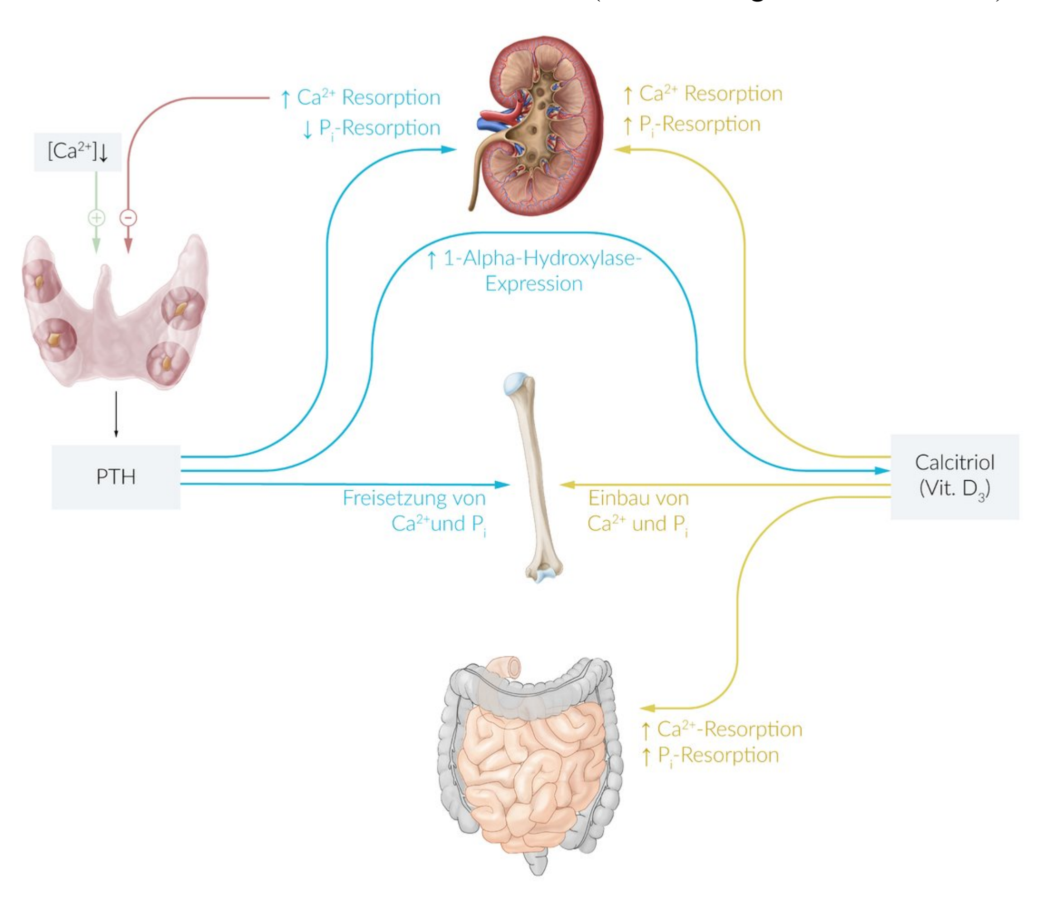
• Der Serumcalciumgehalt wird hauptsächlich über PTH geregelt
• **Regelkreis** : Erniedrigte Calciumwerte führen zur Ausschüttung von PTH, erhöhte Werte hemmen die Ausschüttung
• **Wirkung** : erhöht den Serumspiegel von Ca++ und senkt den Serumspiegel von Phosphat
- Stimulation der Calciumresorption in den Nieren sowie der Phosphatausscheidung
- Gesteigerte Vitamin-D-Produktion
- Freisetzung von Calcium aus dem Knochen

Vitamin D

• **Wirkung** : steigert zwar auch den Serumcalciumgehalt durch Effekte auf Nieren und Darm, fördert aber im Gegensatz zu PTH die Knochenmineralisation
• **Synthese**
- Ausgangssubstanz: **Cholecalciferol** → Aufnahme durch Nahrung oder Bildung durch Einwirkung der Sonne in der Haut aus 7-Dehydrocholesterol
- Zwischensubstanz: **25-Hydroxycholecalciferol** → Durch Hydroxylierung in der Leber
- Endsubstanz/aktive Form von Vitamin D: **Calcitriol** (=1-25-Dihydroxycholecalciferol)
  → Durch Hydroxylierung in der Niere

Calcitonin

- kann als Gegenspieler von PTH gesehen werden
- Hemmt den Knochenabbau und führt somit zu einer Erniedrigung des Serumcalciums
- Bedeutsam für das medulläre Schilddrüsenkarzinom (Verwendung als Tumormarker)



Hypokalzämie +

Definition

Serum-Gesamt-Ca++ < 2,2 mmol/l (von pH-Wert und Albuminkonzentration abhängig)

Ursachen

• **Echte Hypokalzämie** (Serum-Gesamt-Ca++ und ionisiertes Serum-Ca++ erniedrigt < 1 mmol/l)**:**
- Malabsorptionssyndrom, Alkoholismus
- Vitamin-D-Mangel (Nieren- und Leberinsuffizienz, geringe Sonnenexposition)
- Hypoparathyreoidismus (PTH erniedrigt, Serum-Phosphat erhöht): z. B. postoperativ nach Strumektomie
- vermehrter Bedarf: Schwangerschaft, Stillzeit
- akute Pankreatitis
- Medikamente (Schleifendiuretika, Glucocorticoide)

• **Pseudohypokalzämie** (Serum-Gesamt-Ca++ erniedrigt, normales ionisiertes Serum-Ca++)**:**
Hypalbuminämie (bei nephrotischem Syndrom, Leberzirrhose)

Klinik

• **Akut:**
- ***Tetanie*** mit Hyperreflexie, Parästhesien, Krampfanfälle, Pfötchenstellung (Geburtshelferhand), Laryngospasmen
- Herzrhythmusstörungen infolge einer QT-Zeit-Verlängerung (z.B. Torsade de pointes).
- Chvostek-Zeichen (Beklopfen des N. Fazialis vor dem Kiefergelenk löst Mundwinkelzucken aus)
- Trousseau-Zeichen (Aufpumpen einer Blutdruckmanschette führt nach einigen Minuten zur Pfötchenstellung)

• **Chronisch:** Hautveränderungen, Alopezie, Diarrhö, Herzinsuffizienz, Depression

Diagnostik

• **Labor:** Serumcalcium (inkl. ionisiertem Calcium), Phosphat, Kreatinin, Albumin, BGA, intaktes Parathormon, Vitamin D

• **EKG:** QT-Verlängerung, Arrhythmien (Torsade de pointes)

• **Differenzialdiagnose:** Hyperventilationstetanie (wenn bedingt durch respiratorische Alkalose)

Therapie

Kausal (s. o.)

Symptomatisch

• **Ca++-reiche Kost** (Milchprodukte)

• **orale Substitution :** 1 – 3 g/d, ggf. zusätzlich Vitamin D

• **i. v. Substitution bei Tetanie:**
- 20 ml Ca++-Gluconat 10 % langsam i. v. über 10 min, b.B. Wiederholung (cave: nie bei digitalisierten Pat. = Risiko für Kammerflimmern)
- Dann langsame Infusion von Ca++-Gluconat 10 % in 100 mL NaCl 0,9 % oder G 5 %, b.B. Wiederholung, bis Symptomatik Rückläufig
- Engmaschige Serum-Ca++-Kontrolle

Hyperkalzämie -

Definition

Serum-Gesamt-Ca++ > 2,6 mmol/l

Ursachen

• **Primarer Hyperparathyreoidismus** (häufigste Ursache)
• Maligne Erkrankungen (Bronchial-, Prostata-, Mammakarzinom,…)
• Medikamente: Thiaziddiuretika, Vitamin D

Klinik

• **ZNS :** Depressionen, Psychosen, Verwirrtheit
• **Muskulatur:** Hyporeflexie, Muskelschwäche
• **Niere:** Polyurie, Nephrokalzinose, Nephrolithiasis
• **Magen-Darm-Trakt:** Übelkeit, Erbrechen, gastroduodenale Ulzera
• **Herz:** Bradykardien und AV-Block
• **Hyperkalzämische Krise** (Ca++ > 3,5 mmol/l): Erbrechen, Polyurie, Fieber, Exsikkose, Verwirrtheit, Koma. Prognose: Letal in 50 %!

Diagnostik

• **Labor:** Serumcalcium, Phosphat, Kreatinin, intaktes Parathormon, Vitamin D
• **EKG:** QT- und ST-Verkürzung. Ggf. Bradykardie, AV-Block

Therapie

Kausal (z.B. Absetzen von Thiaziddiuretika)

Notfalltherapie einer hyperkalzämischen Krise (Bei Serumcalcium > 3,5 mmol/L)

• **Forcierte Diurese :**
- Flüssigkeitsgabe 3 – 6 L NaCl 0,9 % i.v. in 24 h (ggf. mit K+-Zusatz)
- Furosemid, 40–80 mg/d
- unter Bilanzierung sowie engmaschige Ca++-, Elektrolyt-, und Kreatinin-Kontrollen

• **Dialyse mit calciumfreiem Dialysat :** Bei Anurie bzw. Misserfolg der diuretischen Therapie

Ambulante Behandlung (Bei Serumcalcium <3,5 mmol/L)

- Reduktion der Calciumzufuhr
- Flüssigkeit oral mit Furosemid p.o.

Dehydratation (Exsikkose) +-

Definition

Zustand des verringerten Wasserhaushalts

Ätiologie

- Mangelnde Zufuhr (v.a. ältere Menschen, Schwerkranke)
- Vermehrter Verlust
    - Renal: Diuretika, ADH-Mangel/Resistenz, Hyperglykämie
    - Extrarenal: Fieber, Erbrechen, Diarrhö, Verbrennungen

Klassifikation **(Formen der Dehydratation)**

- **Isoton:** Verlust von Natrium und Wasser in gleichem Verhältnis (Serumnatrium unverändert)
- **Hypoton:** Natriumverlust stärker als Wasserverlust → Serumnatrium erniedrigt
- **Hyperton:** Wasserverlust stärker als Natriumverlust → Serumnatrium erhöht

Symptome/Klinik

- Durst. Oligurie
- Trockene Haut und Schleimhäute. Halonierte Augen
- Kopfschmerzen, Benommenheit, Desorientierung
- Schwäche, Kreislaufinstabilität
- **Kinder:** Weinen ohne Tränen
- **Säugling:** Eingefallene Fontanelle

Diagnostik

- **Körperliche Untersuchung:** Tachykardie, Hypotonie. Schwacher Puls. Verminderte Venenfüllung. Verlangsamte Rekapillarisierungszeit (>2 Sekunden). Stehende Hautfalten. Körpergewicht messen
- **Urinmenge und -farbe :** Harnmenge gibt Hinweise auf Genese der Exsikkose
- **Labor:** Hämatokrit↑. Serumnatriumwert. Blutzucker

Komplikationen

- Hypovolämischer Schock
- Prärenales Nierenversagen
- Infektionen (v.a. Harnwegsinfektion)
- Thrombose

Therapie

- **Isotone Dehydratation:** Flüssigkeitsgabe durch isotoner Lösungen (Initial intravenös, insbesondere bei schwerer Dehydratation. Optimalerweise oral)
- **Hypo- oder hypertone Dehydratation:** Langsamer Ausgleich unter strenger Kontrolle des Serumnatriums wichtig! *(siehe Hypo- und Hypernatriämie)*
- Engmaschige Kontrolle Natrium- und Kaliumwert

„Vorsichtiger Ausgleich bei Herzinsuffizienz - zu rasche Flüssigkeitsgabe kann zu einer kardialen Dekompensation führen"

Sonstiges

Nephrotisches Syndrom +-

- **Definition :** Proteinurie > 3,5 g/d, Hypoproteinämie, Hyperlipoproteinämie, Ödeme.
- **Ursachen :** Glomerulonephritiden++, Diabetes mellitus, Amyloidose
- **Klinik :** Ödeme (Albumin ↓), Infektanfälligkeit (Immunglobuline↓), erhöhtes Thromboserisiko (AT III↓). Im Spätstadium Symptome einer chronischen Niereninsuffizienz
- **Diagnostik :** Klinik (Ödeme). Gesamteiweiß und Albumin ↓, Triglyzeriden und Cholesterin ↑. Serum-Elektrophorese (Albumin und γ-Globuline ↓). Kreatinin , Harnstoff. 24-h-Urin auf Eiweiß. Ggf. Nierenbiopsie
- **Therapie :** Kausal. Eiweißbeschränkung. Ödemtherapie (Diuretika). Thrombose-Prophylaxe (Heparin). Hyperlipidämietherapie (Statine). Hypertonietherapie (ACE-Hemmer)

Hämatologie

Milzruptur ++

Verletzungen der Milz werden meist durch stumpfe Bauchtraumen verursacht. Selten kann es auch zu Spontanrupturen kommen.

Ätiologie

- **Traumatische Milzruptur** (Häufigste abdominelle Beteiligung bei Patienten mit Polytrauma)
  - Stumpfes (geschlossenes) Bauchtrauma: Hauptursache Verkehrsunfälle
  - Direktes (penetrierendes) Bauchtrauma, bspw. Messerstich
  - Iatrogen, bspw. bei Operationen
- **Spontane Milzruptur**: Bei Erkrankungen mit Splenomegalie (Malaria, Mononukleose, hämatologische Erkrankungen)

„Jedes Trauma des Abdomens kann eine Milzruptur verursachen!“

Klassifikation

Klassifikation der Milzverletzungen nach der American Association for the Surgery of Trauma (AAST)

AAST-Grad	Verletzung	
	Lazeration	**Hämatom**
I	• Kapselriss <1 cm tief • Keine aktive Blutung	• Subkapsulär, <10% der Oberfläche betreffend • Nicht progredient
II	• Kapselriss 1–3 cm tief • Aktive Blutung • Keine Verletzung von Trabekelgefäßen	• Subkapsulär, 10–50% der Oberfläche betreffend • Intraparenchymal <2 cm Durchmesser • Nicht progredient
III	• >3 cm tief oder Verletzung von Trabekelgefäßen • Aktive Blutung	• Subkapsulär, >50% der Oberfläche betreffend • Intraparenchymal >2 cm Durchmesser • Progredient
IV	• Verletzung von Segment- oder Hilusgefäßen • ausgedehnte Durchblutungsstörungen	• Intraparenchymal, rupturiert mit aktiver Blutung
V	• Vollständige Zerstörung der Milz • Abriss der Hilusgefäße, aufgehobene Durchblutung	

Pathophysiologie

Anatomische Grundlagen

- **Lage der Milz** : Intraperitoneal, im linken Oberbauch auf Höhe der 9.–11. Rippe
- **Durchblutung** :
  - Arterielle Gefäßversorgung v.a. aus dem Truncus coeliacus über die A. splenica
  - Venöse Drainage über die V. splenica

Funktion der Milz

- Sekundär lymphatisches Organ
- Abbau alter Erythrozyten und Thrombozyten
  - Speichert bis zu 25% der Thrombozyten als Reserve
  - Splenektomie → Thrombozytose

Pathomechanismus (Bei Traumatische Milzruptur)

- **Einzeitig**: Verletzung der Milzkapsel und ggf. des Milzparenchyms → Akute intraabdominelle Blutung

- **Zweizeitig**: Verletzung des Milzparenchyms bei zunächst noch intakter Milzkapsel → Zentrales oder subkapsuläres Hämatom → **Symptomfreies Intervall** → Anschließend Ruptur der Kapsel mit intraabdomineller Blutung

Symptome/Klinik

- **Einzeitige Milzruptur**: Klinische Symptomatik variabel (v.a. abhängig vom Blutverlust)
  - Kreislauf: Stabil oder nicht stabil, bis zum **hämorrhagischen Schock**
  - Diffuse leichte bis starke Schmerzen insb. im linken Oberbauch
  - Ggf. Abwehrspannung
  - Ggf. Schmerzausstrahlung in die linke Schulter (**Kehr-Zeichen**) oder Druckschmerz an der linken Halsseite (**Saegesser-Zeichen**)
  - Schmerzbedingte Schonatmung
- **Zweizeitige Milzruptur**
  - Direkt nach Trauma beschwerdefreies Intervall über Stunden bis Wochen
  - Plötzlich einsetzende Schocksymptomatik, linksseitige Oberbauchschmerzen sowie weitere Symptome der einzeitigen Milzruptur

„Bei zweizeitiger Ruptur ist eine verzögerte bzw. abgeschwächte Symptomatik typisch!“

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Zügig, fokussiert auf Unfallhergang. Insb. achten auf :
  - Penetrierende Verletzung
  - Hämatome
  - Palpable Raumforderung im linken Oberbauch
  - Druck- und Klopfschmerz im linken Oberbauch
  - Abwehrspannung

Diagnostik

- **Vitalparameter und Monitoring**
- **FAST (Sonographie)**: Goldstandard zur Diagnosesicherung, engmaschige Verlaufskontrollen obligat
  - Hämatom in der Milz oder subkapsulär
  - **Freie intraabdominelle Flüssigkeit**, Prädilektionsstellen
    - Koller-Pouch (Recessus splenorenalis)
    - Morison-Pouch (Recessus hepatorenalis)
    - ♀: Douglas-Raum
    - ♂: Proust-Raum
- **Labor** : Blutbild (Ggf. Hb-Abfall), Nieren- und Leberwerte, Gerinnungsparameter
- **Fakultative apparative Diagnostik**
  - **CT Abdomen**
    - Indikation: Stabiler Patient mit Polytrauma, eingeschränkte Untersuchungsbedingungen, unklare Befunde
    - Befund : Lazeration, Hämatom
  - **Röntgen-Thorax**: Ggf. Rippenserienfraktur
  - **Röntgen-Abdomen**

„ - Der klinische V.a. eine Milzruptur ist ein Notfall! Im Vordergrund steht die Diagnosesicherung durch FAST, weiterführende Diagnostik sollte kritisch gegenüber dem Zeitverlust abgewogen werden!
- Insb. bei konservativer Behandlung müssen engmaschige sonographische Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden!
- Bei penetrierendem Trauma darf der Gegenstand nicht präoperativ entfernt werden, da sonst unkontrollierbare Blutungen drohen!“

Therapie

Therapeutisches Vorgehen

AAST-Grad	Verletzungsmuster	Therapie	
		Hämodynamisch stabil	**Hämodynamisch instabil/ nicht stabilisierbar**
I	Subkapsuläres Hämatom/Kapselriss	Konservativ	Operative Therapie, möglichst milzerhaltend
II	Oberflächlicher Parenchym-/Kapselriss	• Konservativ, unter intensiv-medizinischer Überwachung • Ggf. Angioembolisation	
III	Tiefer Parenchymriss		
IV	Organfragmentierung	Splenektomie	
V	Abriss am Hilus/Milzberstung		

Nicht-operative Therapie

Konservativ

- **Indikation**: Goldstandard bei AAST-Grad I
- **Durchführung**
  - Stationäre, ggf. intensivmedizinische Überwachung
  - Engmaschige Sonographie- und Laborkontrollen

Interventionell: Angiographie und Embolisation von Milzgefäßen

- **Indikation :** Z.n. zahlreichen Voroperationen, portale Hypertension
- **Durchführung**
  - Angioembolisation mittels Schaum oder Coils
  - Einsetzen von Stents

Operative Therapie

- **Indikation**
  - AAST-Grad >I
  - Hämodynamisch instabiler Patient
  - Gestörte Blutgerinnung
- **Durchführung :** Mediane Laparotomie oder quere linksseitige Oberbauchlaparotomie

Milzerhaltende Verfahren

- **Indikation**: Periphere Rupturen
- **Splenorrhaphie**: Blutstillung ohne Resektion
- **Gefäßligatur**
- **Partielle Milzresektion**

Offene Splenektomie

- **Indikation**: Hilusrupturen oder vollständige Berstung *(Éclatement)*
- Lebensgefährliche Komplikationen meist innerhalb der ersten 24 Stunde
- Nach Splenektomie kann das meist tödlich verlaufende OPSI-Syndrom auftreten!

Komplikationen

- **Hämorrhagischer Schock**
- **Intraoperative Komplikationen**
  - Lebensbedrohliche Blutungen
  - Verletzung von Pankreasschwanz, Magen, Kolon
- **Postoperative Komplikationen**
  - Pulmonal: Pleuraerguss, Lungenatelektase, Pneumonie
  - Im OP-Gebiet: Infektion des Milzbettes, Pseudozysten, subphrenischer Abszess, Pankreatitis

- Immunologisch: Nach Splenektomie erhöhte Infektanfälligkeit, erhöhte Sepsisanfälligkeit, **OPSI** (s.u.)
- Hämatologisch: Passagere Thrombozytose, thromboembolische Komplikationen

Prognose

- **Letalität**: 0–15%
  - Insb. abhängig von Begleitverletzungen (Multiorganverletzungen, Polytrauma)
  - Bei isolierten Verletzungen der Milz: Prognose v.a. abhängig vom Alter des Patienten, Blutverlust

Asplenie

Die Milz ist der primäre Ort des Erythrozytenabbaus und spielt im Immunsystem eine wichtige Rolle. Insbesondere für eine adäquate immunologische Reaktion gegen bekapselte Bakterien sowie Parasiten ist dieses Organ essentiell.

Ursachen

- **Zustand nach Splenektomie**
- **Funktionelle Asplenie:** Sichelzellenanämie,...

Folgen

Erhöhte Infektanfälligkeit

- **Komplikation**: **OPSI** (overwhelming postsplenectomy infection)
  - = Postsplenektomiesepsis : Bekapselte Pneumokokken, Meningokokken oder Haemophilus Influenzae werden normalerweise nach Antikörperbindung durch spezielle Makrophagen in der Milz phagozytiert. Bei Asplenie fehlt dieser Abwehrmechanismus und die Gefahr einer Sepsis mit hoher Letalität ist massiv erhöht
  - **Prophylaxe**
    - Impfung gegen Pneumokokken, Meningokokken und Haemophilus influenzae Typ B
      - **Impfplan**: Impfungen generell bis 3 Tage vor(!) elektiver OP bzw. postoperativ nach ausreichender AZ-Stabilisierung
        - Pneumokokken: Boosterung nach frühestens 2 Monaten, Auffrischungsimpfungen dann alle 5 Jahre
        - Meningokokken: Boosterung nach Empfehlungen der STIKO nur bei erhöhtem Umgebungsrisiko, keine Auffrischungsimpfungen notwendig
        - Haemophilus influenzae: Keine Boosterung oder Auffrischungsimpfung notwendig
    - Impfung gegen Influenza
- **Therapie**: Frühe und sofortige antibiotische Therapie bei Fieber bzw. Infektverdacht
- **Prävention :**
  - Betroffene sollten einen Notfallausweis mit sich tragen (mit dokumentiertem Impfstatus)
  - Strengere Vorsichtsmaßnahmen bei Aufenthalt in Malaria-Risikogebieten

Laborveränderungen

- **Passagere Thrombozytose** → Im ersten Halbjahr **erhöhtes Risiko einer Pfortaderthrombose**
  - Prophylaxe: Mindestens 4-wöchige low-dose-Heparinisierung, ggf. für 1 Jahr ASS (100mg/d)
- Lymphozytose
- Verminderte Bildung von Immunglobulinen (IgG, IgM)

Anämie ++

Definition

Verminderung des Hämoglobinwertes, der Erythrozytenzahl und/oder des Hämatokrits

Normwerte für Erwachsene

	♂	♀
Hämoglobin	13-17 g/L	12-15 g/L
Erythrozytenzahl	4,5-5,9/pL	3,5-5/pL
Hämatokrit	40 – 50 %	35 – 45 %

Ätiologie

Verlust

- **Akute oder chronische Blutung :**
    - Bei hochakutem Blutverlust sind Hb-, Hämatokrit- und Erythrozytenwerte normal, eine Anämie kann laborchemisch noch nicht festgestellt werden
    - Durch Einstrom von Gewebsflüssigkeit entwickelt sich laborchemisch eine Anämie → **normozytär, normochrom**
    - Im Verlauf (bei chronischer Blutung) kommt es meist zu einem Eisenverlust → **mikrozytär, hypochrom**
- **Vermehrter Abbau**
    - Hämolytische Anämie
    - Hypersplenismus

Verminderte Bildung

Verminderte Hämoglobinsynthese

- **Eisenmangel** : ***häufigste Ursache einer Anämie***
- **Chronische Erkrankung → "anemia of chronic disease"** (**ACD**)
    - ***Zweithäufigste Anämieursache!***
    - **Definition:** Eisenverwertungsstörung und verringerte Erythrozytenbildung bei chronischer Erkrankung
    - **Ätiologie**
        - Tumor, Entzündung (wie Infektionen, Autoimmunerkrankungen)
        - Folge: Normo- oder mikrozytäre Anämie

Verminderte Zellbildung

- Renale Anämie (durch Erythropoetinmangel)
- Myelodysplastisches Syndrom
- Aplastische Anämie
- **Megaloblastäre Anämie :** Folsäuremangel, Vitamin B_{12}-Mangel

Symptome/Klinik

- (Belastungs-)Dyspnoe, Müdigkeit
- Blässe (gut an den Schleimhäuten zu erkennen)
- Evtl. Tachykardie
- Begünstigtes Auftreten von Angina pectoris

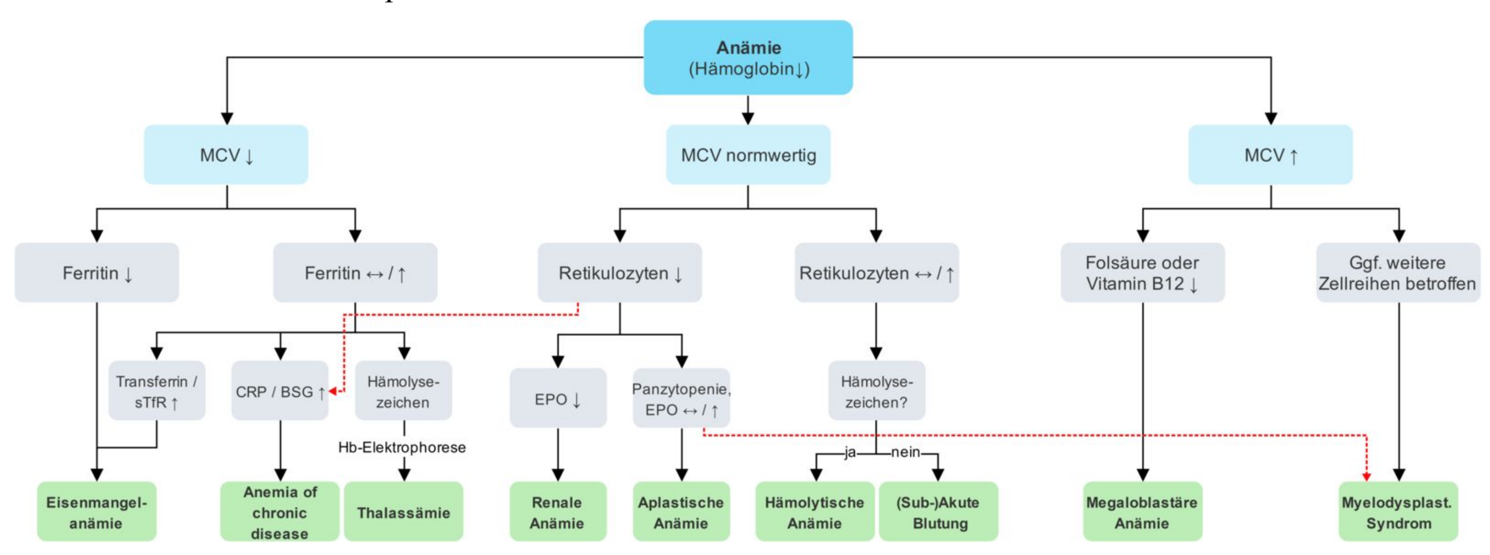
Therapie

- **Kausale Therapie :**
    - Substitution bei Eisen-, Folsäure- oder Vitamin B12-Mangel
    - Absetzen von schädigenden Medikamenten bei aplastischer Anämie (z.B. Zytostatika)
    - Interventionelle oder operative Blutstillung bei akutem Blutverlust
- **Evtl. Bluttransfusion**

Diagnostik

Anämie	MCV, MCH	Mögliche Erkrankungen	Weitere Befunde		Anmerkung
Mikro-zytär, hypo-chrom	↓	Eisenmangel	**. Ferritin**↓, Transferrin-Sättigung↓ (Serum-Eisen↓) . Transferrin↑, sTFR↑		Abklärung (z.B. Ausschluss gastrointestinale Verluste → Haemoccult®, Endoskopie)
		ACD ("anemia of chronic disease")	. Ferritin↑, (Serum-Eisen↓) . Ggf. CRP, BSG↑		. Bekannte Tumorerkrankung, entzündliche Erkrankung? . Wichtige Differentialdiagnose der Eisenmangelanämie, aber **häufiger normozytär**
		Thalassämie	. Hämolysezeichen . Kann auch normozytär sein		. Herkunft? (Mittelmeerraum) . Diagnosesicherung durch Hb-Elektrophorese
Normo-zytär, normo-chrom	normal	Akute Blutung	Retikulozyten↑ (im Verlauf)	Keine Hämo lysezeichen	. Klinische Hinweise (Blutabgänge, Teerstuhl, Trauma, postoperativ) . Evtl. mit stärkerer klinischer Symptomatik
		Hämolytische Anämie		Hämolyse -zeichen	. Coombs-Test: Autoantikörper?
		Renale Anämie	Retikulozyten↓	.Retentions-parameter↑ .EPO↓	Tlw. zusätzliche Eisenmangelanämie → EPO-Gabe + Eisensubstitution
		Aplastische Anämie		Ggf. weitere Zellreihen↓	Chemotherapie, NSAR?
Makro-zytär, hyper-chrom	↑	Megaloblastäre Anämie	Ggf. weitere Zellreihen↓	Folsäure↓	Alkoholabusus, Malassimilation?
				Vitamin B_{12}↓	A-Gastritis? "Ileumschaden"? (z.B. M. Crohn)
		Myelodys-plastisches Sd	Ggf. weitere Zellreihen↓		Kann auch normo- oder selten mikrozytär sein

- **Weitere diagnostische Schritte**
  - Auskultation: Funktionelles Systolikum
  - Blutausstrich : auffällige Erythrozytenmorphologie
  - Knochenmarkpunktion



Eisenmangel ++

- **Eisenmangel:** Weltweit häufigste Mangelerkrankung
- **Eisenmangelanämie:** Häufigste Anämieform (80%)

Stadien

- **Eisenmangel**: Verminderung des Gesamtkörpereisens
- **Eisendefizitäre Erythropoese** : bei noch normwertigen Hämoglobinwerten
- **Eisenmangelanämie**

Ätiologie

Mangelhafte Eisenaufnahme

- **Mangelhafte Zufuhr**: Mangelernährung oder vegane bzw. vegetarische Ernährungsweise
- **Mangelnde Resorption**
  - Bei Achlorhydrie: z.B. nach Magenresektion
  - Bei Ausschaltung des Duodenums : z.B. nach Y-Roux-Rekonstruktionen
  - Bei Malabsorption: z.B. Morbus Crohn und Zöliakie
- **Physiologisch erhöhter Eisenbedarf :** Schwangerschaft und Stillzeit. Wachstumsphase

Eisenverluste durch Blutungen

- Gastrointestinale Blutungen
- Hypermenorrhö oder Menorrhagie bei Frauen

Eisenverwertungsstörung (Anämie des chronisch Kranken)

- Bei chronischen Erkrankungen : Morbus Crohn. Chronische Herzinsuffizienz. Chronische Niereninsuffizienz. Malignome

Pathophysiologie

- **Enterale Eisenaufnahme :** Eisen kommt sowohl zweiwertig (Fe^{2+}) als auch dreiwertig (Fe^{3+}) vor. Resorption fast ausschließlich in Form von zweiwertigem Eisen (Fe^{2+})
- **Eisenmangelanämie :** Verminderte Hämoglobinsynthese durch verminderten Einbau von Eisen in die Häm-Moleküle des Hämoglobins

Symptome/Klinik

- **Allgemeine Symptome der Anämie**:
  - Blässe der Haut und Schleimhäute
  - Ermüdbarkeit; Belastungsdyspnoe; Tachykardie
- **Spezifische Symptome der Eisenmangelanämie:**
  - Mundwinkelrhagaden
  - Rezidivierende Aphthen der Mundschleimhaut
  - ***Plummer-Vinson-Syndrom****:* Atrophie der Schleimhaut von Mund, Pharynx und Ösophagus mit brennender Zunge und Dysphagie
  - Nagelbrüchigkeit *(fragilité)* und Haarausfall
  - Ggf. Kognitive Defizite (insb. bei Knidern)

Diagnostik

Labor

- **Mikrozytäre, hypochrome Anämie**: Hämoglobin↓, MCV↓, MCH↓
- **Ferritin↓ :** (Nomal : 15 – 100 µg/L bei Frauen, 30 – 100 µg/L bei Männer)
  - sensitiver als Serumeisen
  - Erlaubt eine Unterscheidung zwischen einer Eisenmangelanämie (Ferritin↓) und einer Anämie des chronisch Kranken (Ferritin↑)!
  - Bei gleichzeitiger chronischer Entzündung und Eisenmangelanämie kann Ferritin erhöht sein → Bestimmung des **sTfR** (erhöhte Ferritin schließt eine Eisenmangelanämie nicht aus)
- **Transferrinsättigung↓**
- **Transferrin↑**
- **sTfR↑ (löslicher Transferrinrezeptor).**
- **Retikulozytenzahl↓**

Blutausstrich

Poikilozytose (unterschiedlich geformte Erythrozyten), Anisozytose (unterschiedlich große Erythrozyten)

Befundkonstellationen nach Stadien

	Befund im Labor
Eisenmangel	Ferritin↓
Eisendefizitäre Erythropoese	Ferritin↓. Transferrinsättigung↓. sTfR↑. Retikulozytenzahl↓
Manifeste Eisenmangelanämie	. Hb, Erythrozyten, Hämatokrit↓. MCV↓, MCH↓ . Poikilozytose, Anisozytose

Abklärung eines Eisenverlustes

- **Anamnese**
- **Körperliche Untersuchung**
- **Basisdiagnostik**: Stuhltest auf okkultes Blut, Abdomensonographie, Urin-Stix
- **Weiterführende Diagnostik**
  - Gastrointestinale Blutung: ÖGD, Koloskopie
  - Urologische Blutung: Zystoskopie
  - Gynäkologische Blutung: Vaginale Sonographie

Differentialdiagnosen (bei hypo- und normochromen Anämien)

	Eisenmangel	Anämie des chronisch Kranken	Thalassämie	Myelodysplastisches Syndrom
Ferritin	↓	↔ / ↑	↔ / ↑	↔ / ↑
Transferrin-Sättigung	↓	↔ / ↓	↔ / ↑	↓
sTfR	↑	↔	↑	↔ / ↑

Therapie

Kausale Therapie

- Therapie der Grunderkrankung (z.B. gastroduodenale Ulkuskrankheit)
- Ggf. Umstellung auf eisenreiche Ernährung (Linsen, Rindfleisch)

Eisensubstitution

Eisensubstitution per os (Zweiwertiges Eisen)

- Nüchterneinnahme oder Einnahme mit ausreichendem Abstand zur Mahlzeit
- Dauer der Einnahme: 3–6 Monate nach Normalisierung des Hb-Wertes
- **Nebenwirkungen** : Bauchschmerzen, Übelkeit, Obstipation, Schwarzfärbung des Stuhls

Parenterale Eisensubstitution (Dreiwertiges Eisen)

- Als i.v. Infusion bei Unverträglichkeit oder Eisenresorptionsstörung
- **Nebenwirkungen** : allergische Reaktionen (bis zum anaphylaktischen Schock), Phlebitis, Hypotonie

Therapiekontrolle und Therapieziele

- Hb : vierwöchentlich bis zur Normalisierung (Nach 4 Wochen: Anstieg des Hb um 2 g/dL)
- Ferritin: 4 Wochen nach letzter Eiseneinnahme (Zielwert: 100 µg/L)
- Blutbild und Ferritin : alle 3 Monate für 1 Jahr

Transfusionen ++

Allgemein

AB0-System und Rhesus-System

	Häufigkeit	AB0-Antigen auf Erythrozyten	Antikörper im Plasma
Blutgruppe 0	40%	Nicht vorhanden	A- und B-Antikörper
Blutgruppe A	45% **(am häufigsten)**	A-Antigen	B-Antikörper
Blutgruppe B	10%	B-Antigen	A-Antikörper
Blutgruppe AB	5%	AB-Antigen	Keine A- oder B-Antikörper
Rhesus-negativ	15%	-	Rhesus-Antikörper bei vorheriger **Sensibilisierung**
Rhesus-positiv	85%	D-Antigen	Keine Rhesus-Antikörper

Verträglichkeitsprüfung

Vor jeder Transfusion durchzuführen, um Unverträglichkeit zwischen Empfänger und Spender auszuschließen

- **Kreuzprobe**: Empfängerplasma und Spendererythrozyten werden auf Verträglichkeit getestet
- **Antikörpersuchtest**: Direkter und indirekter Coombs-Test
    - ***Indirekter Coombs-Test:*** Empfängerplasma wird mit Test-Erythrozyten versetzt, um ggf. *Antikörper gegen Erythrozytenantigene* nachzuweisen
    - ***Direkter Coombs-Test:*** Empfängererythrozyten werden mit einem Testserum vermischt, um ggf. *an Erythrozyten gebundene Antikörper und Komplementfaktoren* nachzuweisen

„- Kreuzprobe und Antikörpertest sind **3 Tage** gültig und müssen im Falle von nicht verwendeten EKs beide nach diesem Zeitraum wiederholt werden.
- Im Notfall kann bei unbekannter Blutgruppe des Empfängers bis zum Ergebnis der serologischen Verträglichkeitsprobe auf EK der **Blutgruppe 0 Rhesus-negativ** zurückgegriffen werden!“

Bedside-Test

Der Bedside-Test prüft, ob die Empfänger-Antigene des Patienten der deklarierten Blutgruppe entsprechen. Dies ist die letzte Möglichkeit, einen hämolytischen Transfusionszwischenfall aufgrund einer AB0-Unverträglichkeit zu verhindern.

- **Indikation**: Unmittelbar vor Transfusion ist vom Arzt bzw. in seiner direkten Aufsicht der Bedside-Test durchzuführen und das Ergebnis schriftlich zu dokumentieren
- **Durchführung**: Injektion von „Patientenblut“ in die Testfelder „Anti-A“ und „Anti-B“
- **Ergebnis**: Agglutination (Verklumpung) eines Testfeldes → Nachweis des betreffenden Antigens
    - Verklumpung im Anti-A-Testfeld → Patient hat Blutgruppe A
    - Verklumpung im Anti-B-Testfeld → Blutgruppe B
    - Verklumpung im Anti-A und Anti-B-Testfeld → Blutgruppe AB
    - keine Verklumpung → Blutgruppe 0

Rechtliche Voraussetzungen

- Aufklärung des Patienten: Komplikationen, Notwendigkeit, Risiken bei Unterlassung, Alternativen (z. B. präoperative Eigenblutspende).
- Dokumentiertes Einverständnis des Patienten
- Bei nicht bewusstseinsklaren Patienten und vitaler Indikation zur Transfusionsbehandlung Berücksichtigung der Patientenverfügung oder des mutmaßlichen Willens. Angehörige ohne Vollmacht haben kein Bestimmungsrecht.
- Einhaltung der gesetzlichen Richtlinien zur Bluttransfusion: Blutgruppenbestimmung, Verträglichkeitsprüfung, Bedside-Test.

Erythrozytentransfusion

Präparate und Indikationen

- **Erythrozytenkonzentrat (EK):** Durch Zentrifugation geringer Plasma- und hoher Erythrozytenanteil
  - Indikationen: Akute und chronische Anämien
  - pro EK meist Hämoglobinanstieg von ca. 1 g/dl zu erwarten
  - erwünschter Ziel-Hämoglobinwert abhängig von der Geschwindigkeit des Auftretens der Anämie: bei akuten Anämien meist 8 – 10 g/dl, bei chronischen Anämien niedriger (6 – 8 g/dl)
  - Haltbarkeit : i.d.R. ca. 1 Monat
  - Kompatibilität: AB0-Kompatibilität muss unbedingt beachtet werden. Rhesus-Kompatibilität muss ebenfalls beachtet werden
  - **Universalspender**: Blutgruppe 0 negativ
  - **Universalempfänger**: Blutgruppe AB positiv

Hb-Wert	**Indikationseinschätzung**
Hb-Wert < 7 g/dl	Transfusion notwendig
Hb-Wert 7 – 9 g/dl	Transfusionsindikation abhängig von der klinischen Einschätzung des Patienten (Kreislaufstabilität, kardiopulmonale Begleiterkrankungen)
Hb > 9 g/dl	in der Regel keine Transfusion notwendig

- **bestrahlte EK:** bei Immunsuppression und Transplantationspatienten
- **gewaschene EK:** bei chronischer Erythrozytensubstitution
- **Frischblut:** zur Austauschtransfusion z. B. bei schweren Hämolysen

Komplikationen

Transfusionsreaktionen

- **nicht hämolytische Reaktionen** (am häufigsten):
  - ***Klinik:*** Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit, Kopfschmerzen, Blutdruckabfall
  - ***Therapie:*** Transfusion abbrechen, Überwachung, symptomatische Behandlung
- **hämolytische Reaktionen** :
  - bei Fehltransfusion oder anderen Antikörperreaktionen
  - ***Klinik:*** Akute hämolytische Krise mit Fieber, Schüttelfrost, Kopf-, Rücken- und Bauchschmerzen, Ikterus, brauner Urin, Blutdruckabfall (mit Gefahr des Kreislaufschocks)
  - ***Therapie:*** Transfusion stoppen, 1 g Prednisolon i. v., ggf. Schockbehandlung, sofortige Information des zuständigen Labors
- **allergische Reaktionen:**
  - durch Antikörper gegen lösliche Bestandteile in den Erythrozytenkonzentraten
  - ***Klinik:*** Urtikaria bis zur Anaphylaxie
  - ***Therapie:*** Transfusion stoppen, 1 g Prednisolon i.v. Clemastin i.v. (Antihistaminika)
- **bakteriell bedingte Reaktionen**: v. a. durch endotoxinbildende gramnegative Keime

Infektionen

- Durch Spender-Screening gemindert, aktuell sehr selten
- Hepatitis C > Hepatitis B > HIV

Volumenüberlastung

- bei Herz- oder Niereninsuffizienz
- Prophylaxe durch längere Transfusionsdauer, evtl. Diuretika.

Komplikationen bei Massivtransfusion

- **Körpertemperaturabfall:** Konserven erwärmen (nicht > 37 °C)
- **Blutgerinnungsstörungen:** Fresh Frozen Plasma infundieren, bei Thrombozytenabfall Gabe von Frischblut oder Thrombozytenkonzentraten
- **Hypokalzämie** (Zitratintoxikation)
- **Hyperkaliämie** (v. a. bei älteren Konserven)
- **Transfusionsazidose** (v. a. bei älteren Konserven)

Durchführung (ärztliche Maßnahme!)

- sorgfältige Identitätssicherung (Name, Vorname, Geburtsdatum) aller Blutproben, Konserven und Begleitpapiere
- Abnahme von Patientenblut für serologische Untersuchungen (Blutgruppe, Rhesusfaktor, Kreuzprobe, Antikörpersuchtest)
- bei nicht erfolgter Transfusion ggf. Wiederholung der Kreuzprobe alle 72 Std.
- im Notfall kann bei vitaler Indikation „ungekreuztes" Blut transfundiert werden, je nach folgende Regeln:

Blutgruppe	Kompatible EKs
Blutgruppe 0	0
Blutgruppe A	A oder 0
Blutgruppe B	B oder 0
Blutgruppe AB	AB, A, B oder 0
Rhesus-negativ	Rhesus-negativ (Rhesus-positiv im Notfall möglich)
Rhesus-positiv	Rhesus-positiv + Rhesus-negativ
Unbekannte Blutgruppe	0, Rh-negativ

- unmittelbar vor Transfusion
  - Überprüfung der Daten auf dem Konservenbegleitschein und der Konserve
  - Überprüfung der Identität des Empfängers
  - Bedside-Test: AB0-Identitätstest
- Transfusion
  - in den ersten Minuten Reaktion des Patienten beobachten
  - regelmäßige RR- und Pulskontrollen während der Transfusion
  - Dauer der Transfusion (außer im Notfall) ca. 1 – 2 Std.

Thrombozytentransfusion

Indikationen

- Thrombozytopenie bei Bildungsstörung (< 20 000/µl und Blutungszeichen) oder akuten Blutverlusten (< 30 000/µl). Präoperative Prophylaxe (< 50 000/µl).

Präparat

- **Thrombozytenkonzentrat**
  - Haltbarkeit : i.d.R. 4 Tage
  - Transfusion von einem Thrombozytenkonzentrat führt zu einem Anstieg von ca. 20 000/µl im Blut
  - Kompatibilität: AB0-Kompatibilität muss beachtet werden. Rhesusfaktor sollte berücksichtigt werden

Komplikationen

allergische Reaktionen, Infektionen

Gefrorenes Frischplasma (Fresh Frozen Plasma = FFP)

- Ersatz von Plasma einschließlich Gerinnungsfaktoren und -inhibitoren.
- Kompatibilität : AB0-Kompatibilität muss unbedingt beachtet werden. Rhesus-Kompatibilität muss nicht berücksichtigt werden
- Universalspender: Blutgruppe AB
- Universalempfänger: Blutgruppe 0

Indikationen

- Massivtransfusionen: FFP-Gabe je nach Kontrolle des Gerinnungsstatus.
  - Kriterien: Quick < 40 % bzw. INR > 2,0, PTT > 60 Sek.
- Notfalltherapie bei klinisch relevanter Blutungsneigung infolge Störungen des Gerinnungssystems (z. B. Überdosierung oraler Antikoagulanzien).

Durchführung

- AB0-Kompatibilität erforderlich :

Empfängerblutgruppe	Kompatible Plasmakonzentrate
Blutgruppe 0	0, A, B oder AB
Blutgruppe A	A oder AB
Blutgruppe B	B oder AB
Blutgruppe AB	AB

- nach Wärmung sofortige Transfusion.

Komplikationen

Transfusionsreaktion, Infektionen

Spezielle Gerinnungspräparate

- **PPSB** (Prothrombin-Komplex): Ersatz der Faktoren II, VII, IX und X insbesondere bei Blutungen im Zusammenhang mit Leberfunktionsstörungen oder Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten
- **Antithrombin III:** Notfallsubstitution bei AT-III-Mangel zur Optimierung der Thromboseprophylaxe mit Heparin (Wirkungswiederherstellung von Heparinen)

Humanalbumin

- **Indikationen**: ausgeprägte Hypalbuminämie.
- **Kontraindikationen**: Vorsicht bei Herzinsuffizienz
- **Komplikationen**: Allergische Reaktionen, Volumenüberlastung bei Herz- oder Niereninsuffizienz

Vitamin-B12-Mangel +-

Folsäure und Vitamin B_{12} sind für die Zellteilung essentiell. Bei einem Mangel kommt es zu einer beeinträchtigten Zellteilung, wovon alle Zellreihen betroffen sein können (Panzytopenie).
Ein Folsäuremangel tritt schneller zutage, da die Körperspeicher ohne weitere Zufuhr nur etwa 3 Monate ausreichen, die körpereigenen Vitamin B_{12}-Speicher den Bedarf dagegen für 2-3 Jahre decken können

Ätiologie

- Zu geringe Zufuhr (z.B. Mangelernährung oder vegane Ernährung)
    - Quellen: Fleisch, Milchprodukte, Eier
- Zu geringe Aufnahme (z.B. Resorptionsstörungen)
- Erhöhter Bedarf (z.B. in der Schwangerschaft)

Symptome/Klinik

- Antriebslosigkeit, Depression
- **Funikuläre Myelose**: Spinale Demyelinisierung
    - distale symmetrische Parästhesien
    - Spastische Paraparese
- **Megaloblastäre Anämie** : Blässe, Müdigkeit. Ggf. Ikterus
- **Glossitis**

Diagnostik

- **Blutbild**
    - Hämoglobin↓
    - MCV, MCH↑ (makrozytär, hyperchrom)
    - Hämolysezeichen: LDH↑, indirektes Bilirubin↑, Haptoglobin↓, **aber** Retikulozyten↓
    - Häufig Thrombozytopenie und Leukopenie (ggf. Panzytopenie)
- **Vitamin-B_{12}-Serumspiegel**↓
- **Holo-Transcobalamin**↓ und **Methylmalonsäure** (**MMA**)↑: bestätigen den manifesten Vitamin-B_{12}-Mangel bei unklarem Befund des Vitamin-B_{12}-Serumspiegels

Differentialdiagnosen

der funikulären Myelose

- Malignome des Rückenmarks
- Multiple Sklerose
- Neuroborreliose

der megaloblastären Anämie : Folsäuremangel

- Häufigste Hypovitaminose in westlichen Ländern
- **Ätiologie**
    - Mangelernährung: z.B. chronischer Alkoholabusus (Häufigste Ursache)
    - Erhöhter Bedarf : z.B. Schwangerschaft, hämolytische Anämie
    - Iatrogen: Methotrexat, Azathioprin
- **Differentialdiagnostische Merkmale**
    - Seltene neurologische Symptome
    - MMA meist nicht erhöht
- **Therapie**
    - Kausale Therapie
    - Folsäuresubstitution : Folsäure 5 mg/d p.o.

Eine Folsäuresubstitution sollte nie ohne Ausschluss eines Vitamin-B_{12}-Mangels erfolgen. Sie kann eine sonst aufgetretene megaloblastäre Anämie maskieren. Neurologische Schäden können aber dennoch auftreten und sogar aggravieren!

Therapie

Kausale Therapie

Vitamin-B_{12}-Substitution

- Vitamin-B_{12}-Injektionen i.m., s.c. : 1000 µg. 1×/Tag in der 1. Woche, 2×/Woche in der 2. Woche, 1×/Woche in der 3.–6. Woche. Dann einmal alle 3-6 Monate.

Prognose

- **Unbehandelt**: schwere irreversible neurologische Schäden
- **Bei frühzeitiger Therapie**: Komplette Remission möglich

Hämolytische Anämie +-

Definition

Anämie, bei der es zu einer Zerstörung oder einem verfrühten Abbau von Erythrozyten kommt

Klinik

Akute hämolytische Krise

- Fieber, Schüttelfrost, Blutdruckabfall, Gefahr des Kreislaufschocks
- Ikterus, brauner Urin
- Kopf-, Rücken- und Bauchschmerzen.

Chronische Hämolyse

- Allgemeine Anämiesymptome, (Sub-)ikterus, gehäuft Gallensteine
- Splenomegalie oder Hepatosplenomegalie.

Diagnostik

Anämiezeichen

Hämoglobin, Erythrozytenzahl und Hämatokrit vermindert

Hämolysezeichen

- **Haptoglobin↓ :** Erniedrigt nur bei intravasaler Hämolyse. Erhöht bzw. falsch-normal bei Entzündungsreaktion
- **LDH↑**: unspezifisch
- **Indirektes Bilirubin↑**
- **Retikulozyten↑**

Coombs-Test

dient bei extrakorpuskulären Anämien dem Nachweis von Antikörpern (IgG und IgM) und/oder Komplementfaktoren gegen Erythrozyten.

- **Direkter Coombs-Test**: Nachweis von an Erythrozyten gebundenen Antikörpern und/oder Komplementfaktoren
- **Indirekter Coombs-Test**: Nachweis von frei zirkulierenden Antikörpern und/oder Komplementfaktoren gegen Erythrozyten

Ätiologie

Korpuskulär

Membrandefekte der Erythrozyten

- **Hereditäre Sphärozytose (Kugelzellanämie)**
  - Häufigste angeborene hämolytische Anämie in Europa. Verminderte osmotische Resistenz der Erythrozyten infolge Membranproteindefekt. Meistens autosomal-dominant
  - ***Klinik***: Hämolytische Krisen oft durch Virusinfekt ausgelöst.
  - ***Diagnostik***: Verminderte osmotische Resistenz der Erythrozyten. Nachweis der charakteristischen Kugelzellen im Blutausstrich
  - ***Therapie***: Splenektomie
- **Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie:**
  - Erworbene Form der hämolytischen Anämie infolge Membranproteindefekt
  - ***Klinik***: Hämolytische Krisen meistens nachts. Thromboembolien

Enzymdefekt der Erythrozyten

- **Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD)-Mangel**
  - X-chromosomal rezessiv vererbte Form der hämolytischen Anämie.
  - ***Klinik***: Auslösung hämolytischer Krisen durch Infektionen, Medikamente (ASS, Sulfonamide), Fava-Bohnen (*Favismus*). Häufig im Mittelmeerraum, Afrika, Asien.
  - ***Diagnostik***: Bestimmung der G6PD-Aktivität der Erythrozyten
  - ***Therapie***: Auslösende Noxen meiden
- **Pyruvatkinasemangel**
  - Erbliche Form der hämolytischen Anämie.
  - ***Diagnostik***: Bestimmung der Pyruvatkinase-Aktivität der Erythrozyten
  - ***Therapie***: Transfusionen, evtl. Splenektomie

Veränderte Hämoglobinmoleküle: Hämoglobinopathien

- **Sichelzellanämie**
  - Erbliche, qualitative Hämoglobinsynthesestörung (v. a. Schwarzafrikaner).
  - ***Klinik:*** Bei Homozygotie schwere hämolytische Anämie, Hepatosplenomegalie und schmerzhafte Organinfarkte. Bei Heterozygotie erhöhte Malariaresistenz.
  - ***Diagnostik****:* Hb-Elektrophorese (Nachweis von HbS), *Sichelzellen* im Blutausstrich.
  - ***Therapie****:* Hypoxie vermeiden, Flüssigkeits- und Transfusionstherapie bei hämolytischen Krisen. Kausal: allogene Stammzelltransplantation bei homozygoten Patienten
- **Thalassämie**
  - Erbliche, quantitative Hämoglobinsynthesestörung. Einteilung in β-Thalassämie (Störung der β-Globinketten, v.a. in Mittelmeerländer) und α-Thalassämie (Störung der α-Globinketten, seltener, v.a. im Südostasien)
  - ***Klinik:*** Bei Homozygotie (*Thalassämia major)* hämolytische Anämie, Wachstumsstörungen und Hepatosplenomegalie. Bei Heterozygotie (*Thalassaemia minor)* leichte hypochrome Anämie und normaler bis erhöhter Ferritin.
  - ***Diagnostik****:* Hb-Elektrophorese, *Targetzellen* im Blutausstrich
  - ***Therapie****: Majorform:* Bluttransfusionen, Vermeidung einer Transfusionshämosiderose (mit Deferoxamin), kurativ: allogene Stammzelltransplantation. *Minorform:* keine Therapie.

Extrakorpuskulär

Alloimmunhämolytische Anämien

- AB0-Inkompatibilität
- Rhesus-Inkompatibilität

Autoimmunhämolytische Anämie

- **Medikamenten-induzierte Antikörper**: Bspw. durch NSAR oder Penicillin
- **Kälteantikörper (Kälteagglutinin-Syndrom)**
  - Kälteantikörper binden bei niedrigen Temperaturen an der Erythrozytenoberfläche und bewirken eine Hämolyse.
  - ***Ätiologie****:* Meist idiopathisch
  - ***Diagnostik:*** Direkter Coombs-Test Positiv
  - ***Therapie:*** Vermeidung von Kälteexposition, ggf. Bluttransfusion
- **Wärmeantikörper**
  - Wärmeantikörper binden bei Körpertemperatur an der Erythrozytenoberfläche und bewirken eine Hämolyse
  - ***Ätiologie****:* Meist idiopathisch
  - ***Diagnostik:*** Direkter Coombs-Test Positiv
  - ***Therapie:*** Prednisolon, ggf. Bluttransfusion

Mikroangiopathische hämolytische Anämien

- **Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) :** Thrombotische Mikroangiopathie mit Nierenbeteiligung, meistens durch Infektion mit enterohämorrhagischen E. coli (EHEC).
- **Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP):** Thrombotische Mikroangiopathie mit schwerer Thrombozytopenie.

Mechanische Schädigung

- Herzklappenersatz
- Extrakorporale Hämodynamik (z.B. bei Dialyse)

Infektiös bedingte Hämolyse

- Malaria

Komplikationen chronisch hämolytischer Anämien

- Hämolytische Krise : Meist ausgelöst durch virale Infekte
- Aplastische Krise : Meist ausgelöst durch eine Infektion mit Parvovirus B19
- Megaloblastäre Krise : Aufgrund mangelhafter Zufuhr von Folsäure
- Eisenüberladung : Aufgrund von Bluttransfusionen
- Gallensteine : Aufgrund gesteigerter Bilirubinproduktion

Grundlagen der Hämatologie +-

Einführung

- **Zusammensetzung des Blutes**
  - Ca. 5 L Blut bei einem 70 kg schweren Menschen
  - Ca. 45% zelluläre Bestandteile (→ Hämatokrit), ca. 55% Blutplasma
- **Funktion des Blutes** : Stofftransport (z.B. Sauerstoff), Abwehr, Signalübermittlung
- **Blutbildung** : bei Erwachsenen im **Knochenmark**, beim Fetus in Milz und Leber

Erythrozyten

- **Erythropoese:** Entstehung der Erythrozyten
- **Retikulozyt** :
  - ↑: Gesteigerte Erythropoese (z.B. bei Hämolyse)
  - ↓: Verminderte Erythropoese (z.B. aplastischer Anämie)
- **Erythrozyt**
  - **Lebensdauer**: ca. 120 Tage
  - **Funktion :** Sauerstofftransport

Diagnostische Parameter

- **Hämoglobin** :
  - **Bestandteile**
    - **„Häm“** : Porphyrin-Gerüst *(tram)*, das ein Eisenatom trägt
    - **„Globin“ :** Im Erwachsenenalter physiologischerweise bestehend aus jeweils zwei **α-Ketten** und zwei **β-Ketten**.
  - **Normwert:** ♂ 13–17 g/dL; ♀ 12–15 g/dL
- **Hämatokrit** : Anteil der zellulären Bestandteile des Blutes (99% sind Erythrozyten)
  - Normwert: ♂ 0,40–0,50; ♀ 0,35–0,45

	Bedeutung	**Normwert**	**Erniedrigung**	**Erhöhung**
MCV	Volumen eines Erythrozyten	80–100 fL (normozytär)	Mikrozytäre Erythrozyten (z.B. Eisenmangel)	Makrozytäre Erythrozyten (z.B. bei Vitamin-B_{12}-Mangel)
MCH	Hämoglobingehalt eines Erythrozyten	27–34 pg (normochrom)	Hypochrome Erythrozyten (z.B. Eisenmangel)	Hyperchrome Erythrozyten (z.B. bei Vitamin-B_{12}-Mangel)
MCHC	Mittlere Hämoglobin-konzentration aller Erythrozyten	30–36 g/dL	Evtl. bei Eisenmangel, Thalassämie	Z.B. bei Sphärozytose
Retikulo-zytenzahl		1–3%	Erythropoetische Insuffizienz (z.B. aplastische Anämie)	Kompensatorisch gesteigerte Erythropoese (z.B. bei Hämolyse oder Blutverlust)

Leukozyten

- **Leukozytenzahl** : Ca. 4000–10000/µL Blut
  - **Leukozytose** : Infektionen. Tumorerkrankungen. Autoimmune Reaktionen.
  - **Leukozytopenie** : Knochenmarksschädigung (Medikamente wie Metamizol, Allopurinol, Azathioprin. Bestrahlung). Infektion

Granulozyten

- Anzahl von Granulozyten: **2000–7000/µL**
  - <500/µL = Agranulozytose

Zelle	Funktion	Erhöhung der Zellzahl	Verringerung der Zellzahl
Neutrophiler Granulozyt	Phagozytose	**Neutrophilie** : . Entzündung . Cortisontherapie	**Neutropenie** . Knochenmarksschädigung . Infektionen
Eosinophiler Granulozyt	Abwehr von Parasiten	**Eosinophilie** . Allergie . Parasitäre Erkrankungen	
Basophiler Granulozyt	allergische Reaktion	**Basophilie** . Häufig mit Eosinophilie	
Monozyt	. Phagozytose . Nach Einwanderung ins Gewebe differenzieren sie zu Makrophagen	**Monozytose** . Infektion	
Mastzelle	allergische Reaktion		

Lymphozyten

- Sie befinden sich überwiegend in den lymphatischen Organen

	Ursachen
Lymphozytose	. Infektionen (z.B. Tuberkulose) . Chronisch lymphatische Leukämie (CLL)
Lymphozytopenie	. Bestimmte Virusinfektionen (z.B. HIV) . Neoplasien (z.B. Morbus Hodgkin)

Natürliche Killerzellen (NK-Zellen)

T-Lymphozyten (T-Zellen)

- **zytotoxische T-Zellen** (Oberflächenmarker : CD8) : lösen Apoptose
- **T-Helferzellen** (Oberflächenmarker : CD4) : Leiten die zelluläre Immunantwort ein
- **T-Gedächtniszellen** (Oberflächenmarker : CD4-CD8) : Speicherung

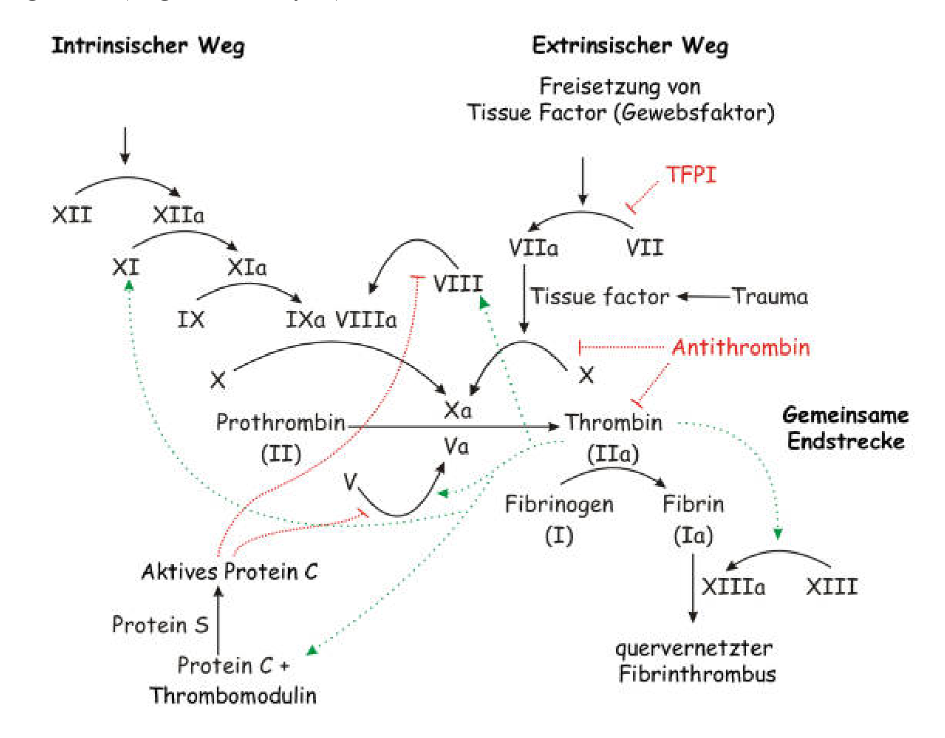
B-Lymphozyten (B-Zellen)

- Oberflächenmarker: CD20
- Wenn aktiviert, entwickelt sie sich zur :
  - **Plasmazelle**: Sezerniert *(sécréter)* Immunglobuline (= primäre Antwort) insbesondere **IgM**.
  - oder **B-Gedächtniszelle**: Differenzierung zur Plasmazelle bei erneuten Antigenkontakt (= Sekundärantwort) → Sezerniert insbesondere **IgG**

Sonstiges +-

Hämostase, Blutgerinnung

▪ Die Hämostase (Blutstillung) ist ein Prozess, der eine Blutung beendet.
▪ **Zwei Phasen:**
 * **primäre Hämostase:** dabei entsteht ein Netzwerk aus Thrombozyten, welches den Bereich des Endotheldefekts abdeckt (sog. weißer Thrombus). Die primäre Hämostase besteht aus drei Schritten: Thrombozytenadhäsion (Anheften an den Endotheldefekt mit Hilfe des von-Willebrand-Faktors), Thrombozytenaktivierung (Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen ins Blut) und Thrombozytenaggregation (Vernetzung untereinander durch Fibrinogenmoleküle).
 * **sekundären Hämostase :** dabei werden bestimmte Plasmaproteine (sog. Gerinnungsfaktoren) aktiviert. Die Gerinnungskaskade kann auf zwei verschiedenen Wegen in Gang gesetzt werden: durch den intrinsischen und das extrinsischen Weg. Im Verlauf der Hämostase laufen beide Wege parallel und münden in der Aktivierung der Thrombin. Thrombin bildet schließlich den stabilen Thrombus (sog. roter Thrombus), indem es Fibrinogen in Fibrin umwandelt.
▪ Um überschießende Gerinnung zu verhindern, existieren im Körper auch Mechanismen zur Hemmung der Hämostase: Im Blut zirkulieren Antithrombin, Protein C und S, welche Thrombin und andere Gerinnungsfaktoren hemmen können.
▪ Nach abgeschlossener Wundheilung wird der Fibrinthrombus durch Plasmin wieder abgebaut (sog. Fibrinolyse).



Gerinnungsfaktoren : I (Fibrinogen bzw. Fibrin), **II** (Prothrombin bzw. Thrombin), **III** (Gewebefaktor = Thromboplastin), **IV** (Ca2+), **V** (Proakzelerin bzw. Akzelerin), **VI** (= Faktor Va), **VII** (Prokonvertin), **VIII** (Antihämophiliefaktor A), **IX** (Antihämophiliefaktor B), **X** (Stuart- Faktor), **XI** (Rosenthal-Faktor), **XII** (Hageman-Faktor), **XIII** (Fibrin-stabilisierender Faktor)

Thrombozytopenie

- Mangel an Thrombozyten im Blut.
- **Ätiologie**

  * **Störung der Thrombozytenproduktion**

  - ***Verminderte Produktion:*** Toxische Schädigung (Medikamente wie Zytostatika, ionisierende Strahlen). Malignome (akute Leukämien)
  - ***Ineffektive Produktion:*** Vitamin B12-Mangel und/oder Folsäuremangel

  * **Vermehrter peripherer Umsatz**

  - ***Antikörper gegen Thrombozyten:*** Idiopathisch immunthrombozytopenische Purpura. Sekundäre Ursachen (Medikamenteninduziert wie bei HIT, Malignome wie bei CLL).
  - ***Erhhöter Verbrauch:*** Mechanische Herzklappen, Hämolytisch-urämisches Syndrom, Disseminierte intravasale Gerinnung
- Eine erniedrigte Megakaryozytenzahl im Knochenmark spricht dabei für eine Bildungsstörung, eine reaktiv gesteigerte für einen erhöhten Umsatz.
- **Klinik:** petechiale Blutungen an Haut und Schleimhaut

Idiopathisch immunthrombozytopenische Purpura (ITP, Morbus Werlhof)

- **Definition**: Isolierte Immunthrombozytopenie unklarer Genese.
- **Diagnose**:
  - Ausschluss von Thrombozytopenien anderer Genese (s. o.)
  - Ggf. Nachweis von IgG-Antikörpern gegen Thrombozyten
  - Ggf. Knochenmarkpunktion: megakaryozytäre Hyperplasie
- **Formen**:
  - *Akute ITP*: Nach Virusinfekten bei Kindern
  - *Chronische ITP*: v. a. bei Erwachsenen
- **Therapie**:
  - bei akuter Form ohne Blutungen Spontanheilung abwarten
  - bei Thrombozytenzahl < 20 000/µl: Steroide (Prednison)
  - bei Erfolglosigkeit der Steroidtherapie über 12 Monate: Splenektomie
  - Vor operativen Eingriffen: Immunglobuline
  - Plättchentransfusionen nur bei bedrohlichen Blutungen

Hämophilie (Bluterkrankheit)

- X-chromosomal-rezessiv vererbbare Erkrankung, bei der es aufgrund eines Mangels an Gerinnungsfaktoren zu einer Störung der Hämostase kommt.
- Es wird dabei ein hereditärer Faktor VIII-Mangel (Hämophilie A) von einem Faktor IX-Mangel (Hämophilie B) unterschieden.
- Durch den Faktor VIII- bzw. IX-Mangel ist die sekundäre Blutstillung (plasmatische Gerinnung) im intrinsischen Schenkel (Verlängerung der aPTT) gestört.
- Wie bei allen Störungen der plasmatischen Gerinnung sind klinisch großflächige Blutungen und Gelenkeinblutungen zu erwarten. Zu diesen Blutungen kommt es aber in der Regel erst ab deutlich reduzierten Restaktivitäten der Faktoren.
- Bei schwerer Hämophilie (Restaktivität <1%) ist eine regelmäßige Substitution der Gerinnungsfaktoren indiziert.

Disseminierte intravasale Gerinnung

- **Definition und Klinik:** Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems → Mikrothromben → Durchblutungsstörungen und Nekrosen
- **Ätiologie:** Schock, Sepsis, Hämolyse, OP an Pulmo, Prostata, Pankreas, Plazenta („4P“)
- **Diagnostik:** Blutbild (Thrombozyten↓, früher sensitiver Parameter), Gerinnungsparameter (Fibrinogen↓, AT-III↓, aPTT verlängert. INR ↑, D-Dimere zunächst negativ, im Verlauf positiv)

▪ **Therapie:**
- Kausale Therapie
- ***Frühphase und nach DIC***: Heparingabe (bei manifester DIC jedoch keine Heparingabe)
- ***Manifeste DIC****:* Gabe von Plasmakonzentraten, AT-III-Substitution, ggf. Gabe von Thrombozytenkonzentraten, ggf. Fibrinogen- Substitution

▪ **Prävention**: Prophylaktische Heparinisierung (Low Dose) bei Zuständen oder Erkrankungen mit erhöhtem Risiko

Akute Leukämien

- Maligne Erkrankungen der hämatopoetischen Stammzellen mit klonaler Expansion myeloischer oder lymphatischer Blasten (unreife, nicht funktionstüchtige Zellen) im Knochenmark, ggf. im peripheren Blut.
- Die akute lymphatische Leukämie(ALL) ist die häufigste maligne Tumorerkrankung im Kindesalter, die akute myeloische Leukämie(AML) trifft vor allem Erwachsene.
- **Risikofaktoren:** Trisomie 21, exogenen Schädigung des Knochenmarks (z.B. durch Strahlen oder Chemotherapie)
- **Klinik:** Zeichen der Knochenmarkinsuffizienz (Infektneigung, Anämie und Gerinnungsstörungen). Ggf. Lymphknotenvergrößerung, Splenomegalie.
- **Diagnostik:** Leukozytenzahlen können erhöht, erniedrigt oder normal, daher ist der Nachweis von Blasten im Knochenmark entscheidend für die Diagnosestellung.
- **Therapie:** Chemotherapie (Hochdosiszyklen zur massiven Reduktion der Tumorzellzahl und anschließende Niedrigdosiszyklen zur Erhaltungstherapie). Ggf. Stammzelltransplantation

Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

- Non-Hodgkin-Lymphom mit niedrigem Malignitätsgrad, gekennzeichnet durch eine Akkumulation immuninkompetenter B-Lymphozyten in Blut, Knochenmark, Milz und Lymphknoten.
- Sie manifestiert sich als B-Zell-Lymphom mit lymphozytärer Leukozytose im Blutbild, weshalb sie historisch den Leukämien zugeordnet wurde.
- **Klinik:** schmerzlose Lymphknotenschwellungen, Schwäche und Infektanfälligkeit. Die CLL ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters.
- **Diagnostik:** Reife, kleine Lymphozyten↑ im Blutausstrich (ggf. im Knochenmark bei Unklarheit). Der Nachweis der typischen Antigene in der ***Immunphänotypisierung*** der Lymphozyten sichert die Diagnose.
- **Stadieneinteilung nach Binet** (A, B, C): je nach Hämoglobinwert, Thrombozytenzahl und Befall von Lymphknotenregionen.
- **Therapie:** Chemotherapie
- **Prognose:** gut im Stadium Binet A, schlecht im Stadium Binet C.

Hodgkin-Lymphom

- B-Zell-Lymphom, das häufig junge Erwachsene betrifft.
- **Ursache:** unbekannt (Risikofaktor : Infektion mit EBV)
- **Klinik:** indolente Lymphknotenschwellung (meist zervikal). B-Symptomatik
- **Diagnostik:** Histologische Diagnosesicherung nach Extirpation eines Lymphknotens (Reed-Sternberg-Zellen)
- **Ann-Arbor-Klassifikation: I:** Lokaler Befall, **II:** Befall einer Seite des Zwerchfells, **III:** Befall beider Seiten des Zwerchfells, **IV:** Disseminierter Befall
- **Therapie:** kombinierte Radio-Chemotherapie
- **Prognose:** gut

Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)

- heterogene Gruppe maligner Erkrankungen, die von den Zellen des lymphatischen Systems (B- und T-Zellen) ausgeht.
- **Ursachen:** meistens unbekannt (Risikofaktoren : Strahlen, Chemotherapie. Infektion mit EBV bei Burkitt-Lymphom)
- **Klinik:** Lymphknotenschwellung. B-Symptomatik
- **Diagnostik:** Histologische Diagnosesicherung nach Extirpation eines Lymphknotens
- Es gibt zwei Kriterien, nach denen Lymphome eingeteilt werden: Zelltyp und Malignität.
  . Ein typisches niedrigmalignes B-Zell-Lymphom ist z.B. die CLL, während man u.a. bei Mycosis fungoides von niedrigmalignen T-Zell-Lymphomen spricht.
  . Ein typisches hochmalignes Lymphom ist z.B. das Burkitt-Lymphom (B-Zell).
- **Therapie:** Radiotherapie, Chemotherapie
- Generell wachsen niedrigmaligne Lymphome langsamer, sind aber wegen der niedrigen Teilungsrate bei systemischem Befall nur in palliativer Intention therapierbar. Hochmaligne Lymphome haben zwar untherapiert eine schlechtere Prognose, sind aber prinzipiell heilbar.

Multiples Myelom (MM, Morbus Kahler)

- B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom, charakterisiert durch eine monoklonale Plasmazell-vermehrung im Knochenmark. Die entarteten Plasmazellen produzieren abnorme monoklonale Antikörper (IgG, IgA) bzw. deren Leichtketten (Bence-Jones-Protein).
- **Ursache:** unbekannt
- **Klinik:** B-Symptomatik, Osteolysen mit Knochenschmerzen. Ein MM kann auch als Zufallsbefund einer Serumeiweißelektrophorese auffällig werden.
- **Komplikationen:** Verdrängung des Knochenmarks (Anämie, Infekt- und Blutungsneigung). Progrediente Niereninsuffizienz (Myelomniere). Hyperkalzämische Krise.
- **Therapie:** Chemotherapie. Ggf. mit autologer Stammzelltransplantation

Infektiologie

Sepsis ++

Definition

Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine mutmaßliche Infektion

- **Kriterien der Organdysfunktion**: Definiert als Anstieg des SOFA-Score um ≥ 2 Punkte
- **Maximalform**: ***Septischer Schock***
  1. Sepsis mit Erforderlichkeit einer Katecholamintherapie bei Hypotonie (MAP <65 mmHg) trotz adäquater Volumengabe
  2. **und** Serum-Laktat >2 mmol/L

„Der Nachweis einer Infektion ist für die Diagnose Sepsis nicht zwingend, die Vermutung ist ausreichend!"

SOFA-Score **(zur Erkennung einer akuten Organdysfunktion)**

- **Parameter :** mittlerer arterieller Druck (MAP), PaO2/FiO2, Kreatinin, Bilirubin, Thrombozytenzahl, Glasgow Coma Scale

qSOFA-Score **(Vereinfachte Sepsis-Kriterien)**

- **Kriterien**: Atemfrequenz ≥22/min. Systolischer Blutdruck <100 mmHg. Vigilanzminderung (bzw. veränderter mentaler Status)
- Bei Zutreffen von ≥2 Kriterien → septische Organdysfunktion mit schlechter Prognose

Ätiologie

- Sequenz aus Infektion, Immunreaktion und systemischer Entzündungsreaktion
- **Fokus**: Prinzipiell kommt jeder Infektionsfokus infrage (z.B. Spondylodiszitis, Endokarditis, Osteomyelitis, Pneumonie, Abszess, Urozystitis)

Pathophysiologie

- **Auslöser der Sepsis**: I.d.R. Bakterien, selten auch Pilze, Viren oder Parasiten
- **Dysregulierte Immunantwort**
- **Effekte der Immunantwort** :
  - Endothelzelldysfunktion und Kapillarleck (Volumenmangel)
  - Störungen der Blutgerinnung: mit Gefahr einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC)

Symptome/Klinik

- **Kardinalsymptome nach qSOFA**
- **Weitere klinische Hinweise**
  - Fieber, Schüttelfrost, seltener Hypothermie
  - Zentralisation: Zu Beginn oft warme Akren, im Verlauf ggf. Zeichen der Kreislaufzentralisation mit kalten Akren und „marmorierter", kühler Haut
  - Ggf. Petechien bei Thrombopenie (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom)
- **Symptome nach Fokus**
  - Urosepsis (Pyelonephritis): Dysurie, Pollakisurie, Algurie, Flankenschmerzen
  - Pneumonie: Dyspnoe und Husten
  - Meningitis: Meningismus, Eintrübung
  - Katheter- und Fremdkörperinfektion: Entzündungszeichen an der Einstichstelle
  - Abdomineller Fokus: Akutes Abdomen

Diagnostik **(drei Säulen)**

Mikrobiologische Diagnostik

- **Blutkultur**: Abnahme von mindestens zwei Blutkulturpaaren **vor Einleitung einer antibiotischen Therapie**.
- **Weitere Materialien**: Trachealsekret. Urin. Wundabstriche. Drainagesekret. Liquor cerebrospinalis (nach Liquorpunktion). Fremdmaterialien (z.B. Katheter)

Fokussuche

- **Atemwege** (pneumogene Sepsis)
  - Röntgen-Thorax und/oder CT-Thorax: Ggf. Nachweis von pneumonischen Infiltraten
  - Bronchoskopie: Zur Bronchiallavage und erweiterten Erregersuche

- **Urogenitaltrakt** (Urosepsis)
  - Sonographie (Harnstau?)
  - Makroskopischer Aspekt des Urins (trüb? eitrig?) und Urindiagnostik
- **Fremdmaterial** (ZVK, Portkatheter)
  - Implantations- bzw. Einstichstelle inspizieren
  - Mikrobiologische Untersuchung von Fremdmaterialien
  - Im Zweifel großzügige Indikation zu Entfernung und Neuanlage

Labordiagnostik

- Laktat: >2 mmol/L (Marker für Organdysfunktion bei Sepsis; Messung wiederholen bis < 2)
- Blutbild: Leukozytose oder Leukopenie. Ggf. Anämie, Thrombozytopenie
- Procalcitonin: spezifischster Marker für eine bakterielle Sepsis
  (>0,5–<2 ng/mL: mäßiges Risiko einer bakteriellen Infektion. >2 ng/mL: hohes Risiko)
- CRP > 5 mg/L
- Parameter einer Verbrauchskoagulopathie : Fibrinogen und Antithrombin III↓.
  Im Verlauf D-Dimere↑
- Leberparameter (Transaminasen, GGT, AP, Bilirubin, INR). Nierenparameter (Kreatinin, Harnstoff).
- BGA

Therapie

frühe antibiotische Therapie binnen einer Stunde nach Diagnosestellung +++

Antibiotische Initialtherapie

- **Kalkulierte Antibiotikatherapie**: möglichst unter Beachtung des (wahrscheinlichen) Fokus
- **Eingesetzte Substanzen** : Piperacillin/Tazobactam bzw. Meronem
  - Bei Verdacht auf MRSA-Infektion: Linezolid oder Vancomycin
- **Therapiedauer**: Je nach Klinik, i.d.R. max. 7–10 Tage
- **Reevaluation der antibiotischen Therapie**: Alle 48–72 h
  - **Nachweis eines Erregers:** Deeskalation und Umstellung auf gezielte Antibiotikatherapie

Kreislaufstabilisierung

- **Volumentherapie** (Kristalloide Lösungen)
- **Katecholamine** (wenn unter bzw. nach Flüssigkeitssubstitution MAP <65 mmHg):
  Noradrenalin. Ggf. ***Dobutamin*** (bei eingeschränkter kardialer Pumpfunktion)

Fokussanierung

- Entfernung von Fremdmaterial (z.B. ZVK, Port)
- Chirurgische Behandlung von Abszessen und infizierten Wunden
- Behandlung von abdominalchirurgischen Komplikationen (z.B. Ileus, Peritonitis)

Weitere Therapiemaßnahmen

- **Sauerstoffgabe**: per Nasensonde bzw. Maske (Ziel: S_pO_2 >90%)
- **Thromboseprophylaxe** und **Stressulkusprophylaxe**
- **Gabe von Erythrozytenkonzentraten** (bei Hb ≤7 g/dL)
- **Glucocorticoide**: lediglich bei Patienten im therapierefraktären septischen Schock empfohlen

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)

- Systemische inflammatorische Reaktion des Körpers
- **Kriterien :** Körpertemperatur ≥38 °C oder ≤36 °C. Herzfrequenz ≥90/min. Atemfrequenz ≥20/min. Leukozyten >12.000/µL oder <4.000/µL
  - **SIRS:** Mindestens zwei der Kriterien erfüllt
- Ein **SIRS ist unspezifisch**, kann also insb. auch durch nicht-infektiöse Ursachen ausgelöst werden (Polytraumata. Schwere Operationen. Verbrennungen, akute Pankreatitis,...)

Nosokomiale Infektionen ++

Definition

Infektion, die frühestens 48 h nach Hospitalisierung auftritt (auch in Pflegeeinrichtungen, Altenheim)

Charakteristika

- Anderes Keimspektrum (Anpassung der kalkulierten antibiotischen Therapie notwendig)
- Komplikation : Sepsis

Allgemeine prädisponierende Faktoren

- Hohes Alter
- Langer stationärer Aufenthalt
- Diabetes mellitus und Immunsuppression
- Katheter, Venenverweilkanülen, Endotrachealtubus,…

Erreger

- **Pfützenkeime**: Pseudomonas, E. coli, Klebsiellen, Proteus,…
- **Luftkeime**: S. epidermidis (Koagulase negativ) und S. aureus (Koagulase positiv), Enterococcus,...

Multiresistente Erreger (MRE)

Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus (MRSA)

- MRSA ist durch Bildung eines modifizierten Penicillin-Bindeproteins (PBP) gegen nahezu alle Beta-Laktam-Antibiotika resistent
- **Bei stationärer Aufnahme**: Entnahme eines Nasen-Rachen-Abstriches und Untersuchung auf MRSA

Hygiene-Aspekte (Im Krankenhaus)

- **Isolation** in einem Einzelzimmer
- **Hygienemaßnahmen** (für Personal und Besucher)
    - Händedesinfektion vor Betreten und Verlassen des Patientenzimmers
    - Schutzkleidung: Schutzkittel, Handschuhe, Mund- und Nasenmaske, Kopfhaube
    - Abwurf für Schutzkleidung im Patientenzimmer
    - Patientenbezogene Verwendung medizinischer Utensilien (Stethoskop, Stauschlauch, Sprühdesinfektion)
    - Nach Entlassung des Patienten : Abschlussdesinfektion des Zimmers
- **Dekolonisation („Sanierung“)**: Indiziert bei jedem MRSA-Träger im Krankenhaus (Patienten und Personal)
    - Nasale Besiedlung: Mupirocin-Salbe
    - Oropharyngeale Besiedlung: Mundspülung und Gurgeln mit Chlorhexidin
    - Hautbesiedlung: Ganzkörperwaschungen mit antiseptischen Waschlösungen
    - Erfolgskontrolle/Aufhebung der Isolierung: nach 3 negativen Abstrichen
    - Bei frustraner Dekolonisation: Wiederholung der Dekolonisation

Therapie einer MRSA-Infektion

Vancomycin i.v. (Alternativen: Linezolid p.o. / i.v oder Daptomycin i.v.)

Multiresistente gramnegative Stäbchen (MRGN)

- MRGN, wenn eine Resistenz gegenüber mind. 3 der 4 Antibiotikaklassen vorliegt : Piperacillin. Cephalosporine der Generationen 3 und 4. Fluorchinolone. Carbapeneme
- **Unterteilung :**
    - **3-MRGN** = Bei Resistenz gegen 3 der 4 Leitsubstanzen (i.d.R. Carbapeneme noch wirksam)
    - **4-MRGN** = Bei Resistenz gegen alle 4 Leitsubstanzen
- **Erreger**: Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas aeruginosa,...

Hygiene-Aspekte

- **Isolationsmaßnahmen**
    - **Patienten mit 3-MRGN** : Keine Isolierung bei Verdacht. Ggf. Isolierung bei Nachweis
    - **Patienten mit 4-MRGN** : Ggf. Isolierung bei Verdacht. Isolierung bei Nachweis

- **Dekolonisation**: nein (Kolonisation im Verdauungstrakt)

Therapie einer MRGN-Infektion

- **Bei 3-MRGN** : Carbapeneme
- **Bei 4-MRGN** : Colistin

„4-MRGN sind meldepflichtig“

Nosokomiale Pneumonie

- Dritthäufigste nosokomiale Infektion
- **Antibiotische Therapie :**
  - Keine Risikofaktoren für MRE : Ampicillin + Sulbactam
  - Risikofaktoren für MRE oder septischer Schock : Piperacillin + Tazobactam
- **Prophylaxe** : Hände- und Gerätedesinfektion. Mobilisation/Atemtherapie

Nosokomiale Harnwegsinfektion

- Zweithäufigste nosokomiale Infektion (Häufigster Erreger: Escherichia coli)
- **Risikofaktoren :** Blasenkatheter ++
- **Antibiotische Therapie**
  - Kalkuliert (→ Analog zur ambulanten Urozystitis)
  - Risikofaktoren für MRE oder septischer Schock : Piperacillin + Tazobactam
- Bei einliegendem Blasenkatheter: Wechsel des Katheters möglichst vor Beginn der antibiotischen Therapie
- **Prophylaxe :** Strenge Indikationsstellung bezüglich eines Dauerkatheters. Hygienevorschriften hinsichtlich Anlage und Wechsel von Dauerkathetern beachten

Nosokomiale Wundinfektion

- Häufigste nosokomiale Infektion (Häufigste Erreger : S. aureus, S. epidermidis)
- **Therapie :** siehe Wundbehandlung

Erysipel +

Definition

Das Erysipel ist eine bakterielle Infektion der Haut.

Ätiologie

- **Erreger** :Meist **β-hämolysierende Streptokokken**
- **Übertragungsweg**
  - **Eintrittspforte** : meistens kleine Hautläsion (Interdigitalmykose++, Rhagaden, Ulzera, Einstichstellen bei i.v. Drogenabusus)
  - **Verbreitung** erfolgt über die Lymphgefäße
- **Risikofaktoren**
  - Diabetes mellitus
  - Immunschwäche
  - Paraneoplasien
  - Adipositas mit chronisch-venöser Insuffizienz
  - Chronisches Lymphödem

Symptome/Klinik

- Typische flächige, scharf begrenzte, flammenförmige Rötung
- Schmerzhafte Schwellung und Überwärmung der Haut
- Lymphadenitis (Schwellung der regionalen Lymphknoten)
- Fieber, Schüttelfrost sowie weitere Allgemeinsymptome
- Befund typischerweise einseitig
- Prädilektionsstellen: Untere Extremitäten und Gesicht

Diagnostik

- Blickdiagnose (Lokalbefund)
- Anamnese und Allgemeinsymptome
- Suche nach der Eintrittspforte!
- Labor: Blutbild, CRP/BSG

Differentialdiagnosen

- Phlegmone
- Thrombophlebitis
- Erythema nodosum
- Dermatitiden: Stauungsdermatitis, Kontaktdermatitis

Therapie

- **Physikalische Maßnahmen**
  - Ruhigstellung und Hochlagerung der Extremität
  - Kühlung
- **Antibiotische Therapie bei Erysipel**:
  - **1. Wahl: Penicilline** (insb. bei Streptokokkennachweis)
  - **Bei Penicillinallergie :** Makrolide oder Clindamycin

Komplikationen

- Rezidiv
- Lymphödem
- Thrombophlebitis
- Nekrotisierende Fasziitis

Weichteilinfektion +

Allgemein

- **Entzündungszeichen (nach Galen):**
  - Rubor = Rötung
  - Calor = Überwärmung
  - Tumor = Schwellung/Ödem
  - Dolor = Schmerz
  - Functio laesa = eingeschränkte Funktion
- **Risikofaktoren** : Immunschwäche, Diabetes mellitus, Durchblutungsstörungen, Stase
- **Komplikationen :** Lokale Ausbreitung der Infektion. Lymphangitis. Lymphadenitis . Systemische Beteiligung mit Fieber und Gefahr der Sepsis

Follikulitis, Furunkel und Karbunkel

Definitionen

- **Follikulitis**: Haarfollikelentzündung
- **Furunkel**: eitrige und ausbreitete Haarfollikelentzündung
- **Karbunkel**: mehrere Konfluierende Furunkel

Erreger

Meist Staphylococcus aureus

Sonderform :

- **Gesichtsfurunkel** : erhöhtes Komplikationsrisiko, deshalb immer i.v. antibiotische Therapie
  - Komplikationen: Orbitalphlegmone, Meningitis, Sinus-cavernosus-Thrombose

Diagnostik

- Klinische Diagnose (Blickdiagnose)
- Ggf. Abstrich mit Kultur und Antibiogramm

Therapie

- **Allgemeine Maßnahmen :** Ruhigstellung, Vermeidung unnötiger Manipulation . Ggf. lokale Kühlung
- **Topische Antiseptika** (Chlorhexidin)
- **Ggf. topische Antibiotika** (Fusidinsäure)
- **Ggf. systemische Antibiotika** (Cephalosporine der 1. Generation i.v. Bei Penicillinallergie : Clindamycin i.v.)

Abszess

Definition

Abgekapselte Eiteransammlung (in einer nicht-bestehenden Körperhöhle)

Erreger

Meist Staphylococcus aureus

Klinik

- 5 Entzündungszeichen
- Ggf. Allgemeinsymptome: Fieber, Lymphknotenschwellung, reduzierter Allgemeinzustand

Diagnostik

- Klinik (insb. bei kutanem Abszess)
- Sonographie. Ggf. MRT oder CT bei tiefer gelegenen Abszessen
- Ggf. Abstrich
- Ggf. Labor

Therapie

- **Kutaner Abszess**
  - **Chirurgische Sanierung :** Inzision, Spülung, Drainage
  - **Ggf. zusätzlich systemische Antibiotika**
    - Bei Allgemeinsymptome, Abwehrschwäche, Lokalisation Gesicht, Genital- bzw. Analregion und/oder Hände
    - Cephalosporine der 1. Generation i.v. Clindamycin i.v. bei Penicillinallergie
- **Tiefer gelegener Abszess**
  - **Systemische Antibiotika**: in Abhängigkeit von der Lokalisation
  - **Plus** perkutane Punktion mit Drainage oder offene Ausräumung

Phlegmone

Definition

- **Phlegmone**: Tiefe, diffuse, nicht-abszedierende, eitrige Infektion (bis zur Faszie oder Muskulatur reichend)
- **Begrenzte Phlegmone**: Begrenzte Infektion von Dermis und Subkutis

Erreger

Meist Staphylococcus aureus und/oder hämolysierende Streptokokken der Gruppe A (Mischinfektionen häufig)

Klinik

- 5 Entzündungszeichen bei der begrenzten Phlegmone
- Bei der Phlegmone zusätzlich: Eiter
- Keine Allgemeinsymptome bei der begrenzten Phlegmone, ausgeprägte Allgemeinsymptome bei der Phlegmone

Diagnostik

- Klinik
- Abstrich
- Sonographie

Differentialdiagnosen

- Erysipel
- Nekrotisierende Fasziitis

Therapie

- **Begrenzte Phlegmone**: Systemische Antibiotikatherapie
  - Clindamycin i.v. oder Flucloxacillin i.v.
- **Phlegmone**
  - Systemische Antibiotikatherapie: Flucloxacillin i.v.
  - **und** chirurgische Sanierung

Empyem

Definition

Eiteransammlung in einer schon bestehenden Körperhöhle (bspw. Pleuraempyem, Gelenkempyem, Gallenblasenempyem)

Erreger

Je nach Lokalisation, z.B. Staphylococcus aureus, E. coli,…

Klinik

- Reduzierter Allgemeinzustand
- Fieber
- Lymphknotenschwellung

Therapie

Pleuraempyem

- **Chirurgische Sanierung :** Thoraxdrainage **oder** Thorakoskopie (mit Ausräumung der Empyemhöhle)
- **Systemische Antibiotikatherapie** : Ampicillin/Sulbactam i.v.

Gelenkempyem

- Operative Sanierung und Drainage
- Systemische Antibiotikatherapie mit : Cefazolin i.v. **plus** Gentamicin i.v.

Gallenblasenempyem

- Cholezystektomie
- Systemische Antibiotikatherapie

Nekrotisierende Fasziitis

Definition

Nekrotisierende, tiefe Weichteilinfektion bis unter die Faszie mit fulminantem, lebensbedrohlichem Verlauf

Erreger

β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A (Ggf. Mischinfektion)

Klinik

- Schnell fortschreitende, ausgedehnte Nekrose der Subkutis mit Zerstörung von Faszien und Muskulatur
- Bild einer Sepsis
- Prädilektionsstellen: Extremitäten, Gesicht, Genitale (Fournier-Gangrän)

Diagnostik

- Klinik
- Labor: Leukozytose, CRP-Erhöhung
- Mikrobiologie : Blutkulturen, Gewebebiopsien

Therapie

- **Allgemeine Maßnahmen :** intensivmedizinische Betreuung, Volumentherapie (= Sepsis)
- **Radikales chirurgisches Débridement** (schnellstmöglich)
- **Systemische Antibiotikatherapie** (sofort) : Piperacillin/Tazobactam i.v. **plus** Clindamycin i.v.

Prognose

Letalität: 25%

COVID-19 +

Definition

- Akute infektiöse Lungenerkrankung bzw. akutes respiratorisches Syndrom, ausgelöst durch Infektion mit dem erstmalig im Dezember 2019 in Wuhan/China nachgewiesenen Coronavirus-Untertyp SARS-CoV-2
- Inzwischen globale Ausbreitung mit sehr dynamischer Entwicklung der Infektionsraten

Übertragung

- **Mensch-zu-Mensch-Übertragung**: Tröpfcheninfektion durch Sekrete des Respirationstraktes („Niesen und Husten“) bzw. deren Aufnahme in aerosolisierter Form
    - **Übertragung über Hände** : nach Kontakt mit respiratorischen Sekreten und bspw. Berührungen im Gesicht
    - **Übertragung über unbelebte Flächen** : möglich

„Eine Übertragung von SARS-CoV-2 durch asymptomatische oder minimal symptomatische Infizierte ist beschrieben und findet auch in der Inkubationszeit von max. 14 Tagen statt!“

Inkubationszeit

Max. 14 Tage

Meldepflicht

namentliche Meldepflicht bei Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod an das Gesundheitsamt

Symptome/Klinik

Klinische Präsentation

- (trockener) Husten und Fieber, Abgeschlagenheit
- Ggf. Gliederschmerzen, Hals- oder Kopfschmerzen, Schnupfen
- Ggf. Luftnot als Hinweis auf beginnenden schweren Verlauf mit ausgeprägter interstitieller Pneumonie
    - Bei älteren Pat. ggf. „stille Hypoxie“, Pulsoxymetrie als Screening zu empfehlen!
- Ggf. gastrointestinale Begleitsymptome (Übelkeit/Erbrechen, Diarrhö, unkomplizierte Bauchschmerzen)
- Ggf. Anosmie und/oder Ageusie

„- Die klinische Präsentation ist unspezifisch und variabel. Je nach Schwere und Fortschritt der Erkrankung reicht das Spektrum von asymptomatisch bis stark ausgeprägt!
- Auch Pat. mit initial mildem Verlauf können im Krankheitsverlauf nach ca. einer Woche eine Verschlechterung erleiden!“

Verlauf und Prognose

- **Milde Verläufe als Regelfall** (80%)
- **Schwere Verläufe**: Bei bis zu 15% der Infektionen, bei 5% Auftreten einer kritischen Krankheit mit akuter Lebensgefahr
    - Vollbild einer interstitiellen Pneumonie mit respiratorischer Insuffizienz bei ARDS, Notwendigkeit einer Intubation und maschinellen Beatmung etwa 8-10 Tage nach Infektion
    - **Komplikationen**
        - Myokarditis, Herzrhythmusstörungen
        - Akutes Nierenversagen
        - Orchitis
- **Sterblichkeit**: ca. 5 %
- **Risikogruppen für schwere Verläufe**: Alte Pat., Pat. mit chronischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronischen Lungenerkrankungen oder Immunsuppression. Rauchende Pat. ♂ > ♀

COVID-19-Diagnostik

Direkter Nachweis von SARS-CoV-2

- **PCR**: Goldstandard zum Nachweis einer Infektion mit SARS-CoV-2 in der Akuten Phase
  - Schutzkleidung anlegen vor Entnahme der Abstriche!
  - **Untersuchungsmaterial**:
    - **Oberer Respirationstrakt** : Nasopharynx-Abstrich. Oropharynx-Abstrich
    - **Unterer Respirationstrakt** : Bronchial- und Trachealsekret. Bronchoalveoläre Lavage. Sputum

„Bei Patienten im späteren Verlauf der Erkrankung (Pneumonie, ARDS) kann der Rachenabstrich bereits wieder virenfrei sein, während noch infektiöse Viruslast in den unteren Atemwegen besteht!“

„Die PCR kann initial negativ sein. Wiederholungen der PCR alle 2–3 Tage bei begründetem Verdacht und Bild eines schweren Verlaufes erscheinen sinnvoll, dann auch am ehesten mit zusätzlicher Analyse geeigneter Sekrete der unteren Atemwege!“

Indirekter Nachweis von SARS-CoV-2

- **Antikörper-Nachweis aus Serum**: In der Akutdiagnostik unbedeutend (erst 7–10 Tage nach Infektion detektierbar)

„Kommerziell verfügbare Schnelltests sind aktuell noch nicht ausreichend validiert“

Klinisches Management milder Verläufe

Verdachtsfalldefinitionen

- **Begründeter Verdachtsfall**: Umgehende Meldung an das örtliche Gesundheitsamt und Veranlassung einer COVID-19-Diagnostik bei folgenden Konstellationen
  1. Akute respiratorische Symptome **UND** Kontakt zu einem labordiagnostisch bestätigten Krankheitsfall
  2. Klinisches bzw. radiologisches Bild einer viralen Pneumonie **UND** Häufung von Pneumonien in einer Einrichtung (Krankenhaus/Altenpflegeeinrichtung)
- **Fälle zur differentialdiagnostischen Abklärung**: Keine umgehende Meldung an das örtliche Gesundheitsamt, Einleitung einer COVID-19-Diagnostik und Meldung nur bei Laborbestätigung
  1. Klinisches bzw. radiologisches Bild einer viralen Pneumonie **UND** kein Kontakt zu einem labordiagnostisch bestätigten Krankheitsfall
  2. Akute respiratorische Symptome **UND** kein Kontakt zu einem labordiagnostisch bestätigten Krankheitsfall
- **Kontaktpersonen-Management**: Nach Erfassung bzw. Meldung durch das Gesundheitsamt, ggf. Einleitung einer COVID-19-Diagnostik (insb. bei medizinischem Personal in Krankenhäusern und Altenpflegeeinrichtungen)

Versorgung von Verdachtsfällen und Kontaktpersonen

- Ambulante Behandlung mit symptomatischen Maßnahmen, häusliche Quarantäne für 14 Tage nach Maßgabe der Gesundheitsämter und des RKI
- Stationäre Einweisung: Nur bei klinischer Verschlechterung

Klinisches Management schwerer Verläufe

Diagnostik

- **Labor**
  - **Differentialblutbild**: evtl. Leukopenie, Lymphopenie, Thrombopenie
  - **Entzündungszeichen**: CRP, PCT i.d.R. normwertig außer bei bakterieller Koinfektion mit Sepsis
- **Bildgebung**:
  - **Röntgen-Thorax**: Häufig bds. Infiltrate bei intensivmedizinischer Behandlungspflichtigkeit nachweisbar
  - **Notfallsonographie der Lunge**: Ggf. früher aussagekräftig als die Röntgenuntersuchung
    - Zunehmender Nachweis von B-Linien (Sonographie) im frühen pulmonalen Verlauf
    - Konsolidierung von Lungenfeldern bei Progression der pulmonalen Erkrankung
  - **CT-Thorax**: Durchführung nur bei therapeutischer Konsequenz zu empfehlen, da Infektionsrisiken bei Durchführung hoch

Therapie

- **Intensivmedizinische Therapie**: Aufnahmekriterien sind i.d.R. schwere Dyspnoe mit Hypoxämie, Tachypnoe mit AF >30/min
  - Intubation
  - Maschinelle Beatmung
  - Antibiotikagabe: Bei Nachweis einer bakteriellen Infektion
  - Flüssigkeitsmanagement: Eher restriktive Volumentherapie
  - Keine routinemäßige Gabe von Glukokortikoiden!
- **Medikamentöse Therapieformen**: Bisher ist keine nachweislich wirksame Therapieform etabliert, daher stets experimentell, ein Einsatz kann unter Nutzen-Risiko-Abwägung in Einzelfällen erwogen werden
    - Hydroxychloroquin
    - Protease-Inhibitoren: Lopinavir/Ritonavir
    - Nukleotidanaloga: Remdesivir

Hygiene und Prävention

Ambulantes Management

Begründete Verdachtsfälle sollten umgehend mit einer Mund-Nasen-Maske versorgt und in einen separaten Raum gebracht werden, anschließend sollte medizinisches Personal die Behandlung in Infektionsschutz-kleidung durchführen **(FFP-2-Maske, Schutzkittel, Handschuhe, Schutzbrille, Kopfhaube)**

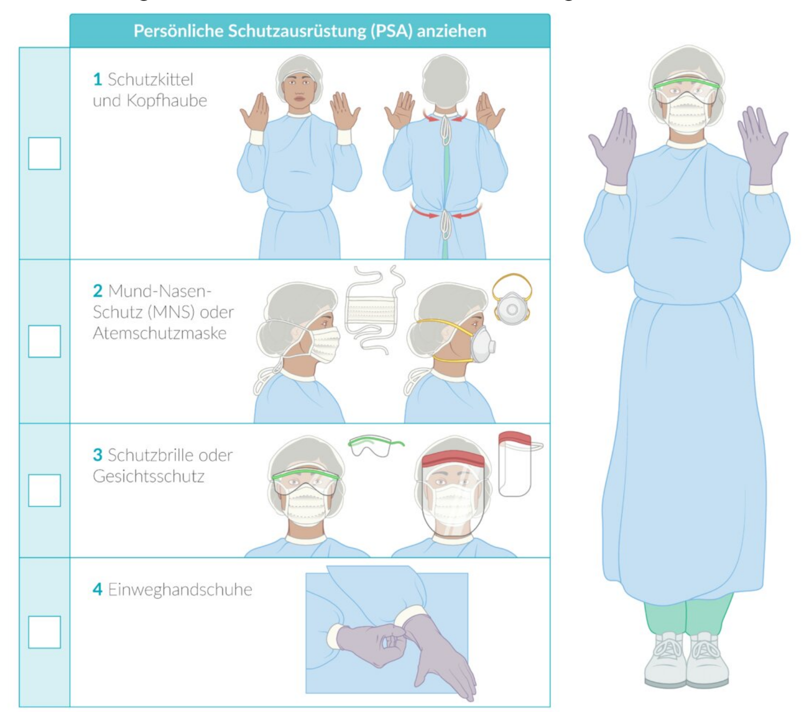
Stationäre Hygienemaßnahmen

- **Unterbringung**: In einem Isolierzimmer, möglichst mit Vorraum
- **Versorgung**: Nur mit Schutzbrille, Schutzkittel, Handschuhen, Haube und mind. FFP2-Maske (FFP-3-Masken bei invasiver Diagnostik und Therapie. z.B. Intubation, NIV, Bronchoskopie, Absaugen von Trachealsekret bei Beatmeten)

Entlassungskriterien bei stationärer Behandlung

Frühestens nach 10 Tagen bei Erfüllung ALLER folgenden Kriterien

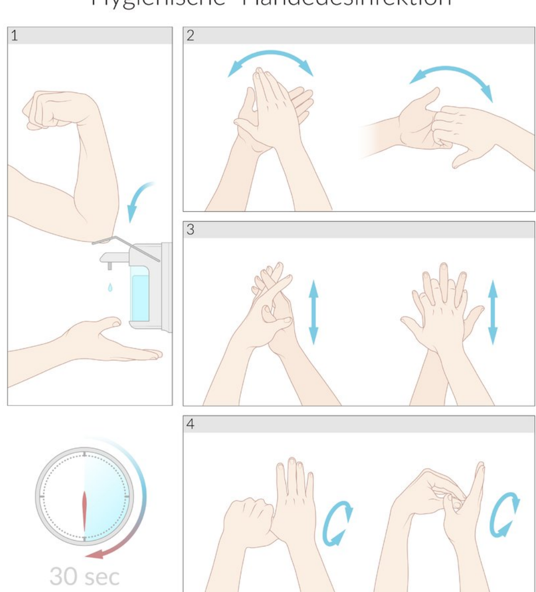
1. Fieberfreiheit seit mind. 48 Stunden
2. Symptomfreiheit seit mind. 24 Stunden
3. Zwei negative SARS-CoV-2-PCR-Untersuchungen im Abstand von 24 Stunden



Vor Anlegen der persönlichen Schutzausrüstung sollte eine hygienische Händedesinfektion durchgeführt werden.

Aufklärungsmaßnahmen zu Infektionsschutz und Prävention

- **Händehygiene**: Nach jedem Kontakt mit potentiell viruskontaminierten Gegenständen und Personen
  - Waschen der Hände mit Wasser und Seife und/oder
  - Hygienische Händedesinfektion mit einem viruziden Händedesinfektionsmittel
- **Beim Husten oder Niesen**
  - Nicht in die Richtung anderer Personen husten oder niesen!
  - Ein Taschentuch benutzen und zeitnah sicher entsorgen! (Alternativ in die Armbeuge husten oder niesen)
  - 1–2 m Abstand von hustenden und niesenden Personen halten
- **Exposition vermeiden**: Öffentliche Menschenansammlungen meiden. Reisen in Risiko-Gebiete vermeiden
- **Mund- und Nasenschutzmasken**: bei Menschenansammlungen, Supermärkten,…



Sonstiges +-

Panaritium

- **Definition** : Lokalisierte, eitrige Entzündung im Bereich der Finger oder (seltener) Zehen (**Paronychie** : Nagelwallentzündung)
- **Erreger** : Meistens Staphylococcus aureus und/oder Streptokokken
- **Symptome :** 5 Entzündungszeichen
- **Diagnostik** : Klinik. Ggf. Labor. Ggf. Abstrich
- **Therapie :** Ruhigstellung, Hochlagerung, Kühlung. Topische Antiseptika (Chlorhexidin). Ggf. systemische Antibiotikatherapie (Clindamycin p.o. oder i.v.). Chirurgische Sanierung bei Abszedierung (Inzision, Spülung, Drainage). Tetanusschutz
- **Komplikationen :** Phlegmone. Lymphangitis/Lymphadenitis. Sepsis

Antibiotika

- **Penicilline :**
  - **Wirkmechanismus** : Hemmung der Zellwand-synthese (bakterizid)
  - **Nebenwirkungen:** Penicillin-Allergie. Neurotoxizität bei hoher Dosierung. Jarisch-Herxheimer-Reaktion (immunologische Reaktion) bei Syphilis-Therapie. Speziell Aminopenicilline: Arzneimittelexanthem (bei infektiöse Mononukleose → Gabe kontraindiziert)
  - **Kontra-indikationen:** . Penicillin-Allergie. Schwere Niereninsuffizienz
- **Fluorchinolone :**
  - **Wirkmechanismus** : Hemmung der bakteriellen Gyrase (bakterizid)
  - **Nebenwirkungen:** . Hepatotoxizität . Neurotoxizität . Hyper-/Hypoglykämien. QT-Zeit-Verlängerung . Tendinitis, Achillessehnenruptur. Muskuläre Beschwerden, Photosensibilität
  - **Kontra-indikationen:** Schwangerschaft, Stillzeit. Kinder/Jugendliche

Impfungen

- **STIKO :** Ständige Impfkommission am Robert Koch-Institut (Kommission von Experten, die Richtlinien und Empfehlungen zu Schutzimpfungen und Infektionskrankheiten abgibt)

Formen

Aktivimpfung

Sie stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger)

- **Lebendimpfstoffe:** Attenuierte Erreger. Die einmalige Impfung bietet bereits einen Impfschutz. Eine zweite Impfung dient nicht der Auffrischung, sondern soll vereinzelte Impfversager erreichen.
- **Totimpfstoffe:** Einzelne Partikel oder ganze Erreger. Die einmalige Impfung reicht i.d.R. nicht aus. Um einen langanhaltenden Impfschutz zu gewährleisten, werden Totimpfungen in mehreren Teilimpfungen durchgeführt und ggf. aufgefrischt.

Lebendimpfungen	Totimpfungen
• Mumps • Masern • Röteln • Varizellen	• Hepatitis A, B • Haemophilus-influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken • Influenza • Tetanus, Diphtherie

Passivimpfung

Antikörper werden direkt injiziert (streng genommen ist keine Impfung)

Simultanimpfung

- Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv- und Passivimpfstoff
- **Indikation**: Als Postexpositionsprophylaxe, z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus

Grippe-Impfung

- **Impfempfehlung**: Die STIKO empfiehlt die saisonale Influenzaimpfung
  - Als Standardimpfung für alle Personen über 60 Jahre
  - Als Indikationsimpfung für Risikogruppen : Schwangeren. Alle Personen mit chronischen Krankheiten (Lungen-, Herz-, Leber- oder Nierenkrankheiten, Diabetes mellitus). Bewohner von Alters- und Pflegeheimen. Medizinisches Personal
- **Durchführung**: Jährliche Impfung, optimalerweise im Herbst
- **Impfstoff:** inaktivierter quadrivalenter Totimpfstoff

Impfkalender der STIKO

Tetanus, Diphtherie. Pertussis. Haemophilus influenzae Typ b (Hib). Poliomyelitis. Hepatitis B. Pneumokokken. Rotaviren. Meningokokken Serotyp C. Masern, Mumps, Röteln (MMR). Varizellen (V). Influenza. Humane Papillomviren (HPV). Herpes zoster (ab 60 Jahre)

„Nur Masern-Impfung ist aktuell pflichtig“

Blutkulturen

Material

Stauschlauch. Desinfektionsmittel. Keimarme Tupfer. Handschuhe. Blutkultursets. Punktionsnadel. Abwurf. Pflaster

Durchführung

- Vor Beginn der antibiotischen Therapie. Kein Warten auf einen Fieberanstieg!
- Hygienische Händedesinfektion. Handschuhe benutzen. Einstichmembran der Blutkulturflaschen desinfizieren und trocknen lassen.
- Punktionsstelle desinfizieren, Einwirkzeiten des verwendeten Hautdesinfektionsmittel beachten. Keine erneute Palpation der Vene!
- Blutentnahme (Mindestens zwei Blutkultursets). Abnahme eines Blutvolumens von 10ml pro Blutkulturflasche.
- Entnahmeort aus peripheren Venen. Entnahme aus liegenden Kathetersystemen vermeiden.

Meldepflichtige Krankheiten (Bei Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod)
Botulismus,Cholera, Clostridium-difficile-Infektion (nur bei schwerem klinischem Verlauf), Diphtherie, Hepatitis (A, B, C, D, E), Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS), Virusbedingtes hämorrhagisches Fieber, Masern, Meningokokken-Meningitis oder –Sepsis, Milzbrand, Mumps, Pertussis, Poliomyelitis, Pest, Röteln, Tollwut,Typhus, Varizellen

Antisepsis

- Antisepsis bezeichnet alle Maßnahmen zur Verminderung von Keimzahlen, um somit einer Infektion vorzubeugen.
- Die häufigste antiseptische Maßnahme ist die Desinfektion mit bioziden Substanzen.
- Zur Haut- und Schleimhautreinigung werden vor allem Alkohole verwendet.
- Zur Flächendesinfektion kommen bevorzugt Aldehyde zum Einsatz.
- In medizinischen Einrichtungen hat die Händedesinfektion eine besondere Bedeutung, wobei die alltägliche hygienische Händedesinfektion von der chirurgischen unterschieden wird.

KISS (Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System)

Erhebung und Erfassung hygienebezogener Daten in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen des deutschen Gesundheitssystems. KISS besteht aus mehreren Modulen : ITS-KISS, Hand-KISS (ermittelt den Verbrauch von Händedesinfektionsmitteln in stationären und ambulanten Einrichtungen), OP-KISS, Stations-KISS

Fieber und Entzündung

- Der Hypothalamus reguliert die Körperkerntemperatur.
- **Fieber:** Erhöhung der Körperkerntemperatur durch veränderte hypothalamische Wärmeregulation (Sollwertverstellung), > 38 °C rektal
- **Schüttelfrost** : Kältegefühl, das mit Muskelzittern am gesamten Körper einhergeht und bei fiebrigen Erkrankungen auftritt. Das Zittern bewirkt eine relativ schnell ansteigende Körpertemperatur.

- **Ursachen von Fieber unklarer Genese :** Infektionen (bakterielle Endokarditis, Tuberkulose, urogenitale Infektionen, hepatobiliäre Infektionen, Abdominalabszesse, …). Malignome (Lymphome, Leukämie,…). Autoimmunkrankheiten: Kollagenosen (Lupus erythematodes, …), Vaskulitiden (Riesenzellarteriitis,…). …
- **Akute-Phase-Proteine :** typische „Entzündungskonstellation“ im Labor: CRP↑, Leukozyten↑, Blutsenkungsgeschwindigkeit↑. Zunehmende Bedeutung in der Verlaufskontrolle bei septischen Prozessen besitzt darüber hinaus das Procalcitonin.

Tetanus (Wundstarrkrampf)

- Infektion durch Clostridium tetani ausgelöst, dessen resistente Sporen ubiquitär vorkommen.
- Das bei Verletzungen aufgenommene Bakterium bildet Tetanustoxin, das im ZNS die Freisetzung inhibitorischer Neurotransmitter hemmt. Dies führt zu einer spastischen Tonuserhöhung der Muskulatur.
- Klinisch : Trias aus Trismus (Kieferklemme), Risus sardonicus (Teufelsgrinsen) und Opisthotonus (Hyperlordose der Wirbelsäule). Durch eine Beteiligung der Atemmuskulatur kann es zum peripheren Atemstillstand kommen.
- Die Therapie umfasst Wunddébridement, die Toxinneutralisierung mit Tetanus-Immunglobulin, die aktive Immunisierung sowie eine supportive intensivmedizinische Therapie.
- Die Letalität unter intensivmedizinischer Therapie liegt bei etwa 25%.
- Die Primärprävention durch Impfungen ist daher entscheidend. Nach erfolgreicher Grundimmunisierung mit mindestens drei Teilimpfungen (Innerhalb des 1. Lebensjahres) sollten bis zum 18. Lebensjahr zwei und danach alle zehn Jahre Auffrischungsimpfungen durchgeführt werden. Bei Verletzungen und nicht ausreichendem Impfschutz erfolgt eine Aktivimpfung und ggf. eine simultane Passivimpfung.

Herpes zoster (Gürtelrose)

- Die Gürtelrose ist durch die Reaktivierung einer Varizelleninfektion verursacht, da das Virus nach einer Primärinfektion im Kindesalter (in Form von Windpocken) lebenslang in den Hirn- und Spinalganglien persistiert.
- Eine Reaktivierung kann durch Stress oder Immunschwäche ausgelöst werden und tritt als schmerzhafte unilaterale und dermatombezogene Hautrötung mit Bläschen in Erscheinung.
- Durch den Einsatz von antiviralen Medikamenten (insb. Aciclovir) kommt es i.d.R. zu einer folgenlosen Ausheilung.
- Mögliche Komplikationen sind eine Enzephalitis oder insb. bei älteren Menschen eine (oft lebenslang anhaltende) schmerzhafte Post-Zoster-Neuralgie. Befällt das Virus die Hirnnerven, kann es beim Zoster ophthalmicus zu Visusverlust und beim Zoster oticus zu Fazialisparese und Schwerhörigkeit kommen. In diesen Fällen ist eine schnelle Einleitung der antiviralen Therapie besonders wichtig.
- Dermatom: Hautbereich, der von einer Spinalnervenwurzel versorgt wird.

Lyme-Borreliose

- Sie wird durch Bakterie Borrelia-burgdorferi hervorgerufen, die durch Zecken auf den Menschen übertragen werden.
- Die Infektion äußert sich meistens als Erythem, das sich von der Einstichstelle ausgehend vergrößert.
- Wird dieser Lokalbefund nicht antibiotisch behandelt, ist eine disseminierte Erkrankung möglich. Diese kann sich als Lyme-Neuroborreliose mit radikulären Schmerzen und Paresen, als Lyme-Karditis mit Herzrhythmusstörungen, als Lyme-Arthritis der großen Gelenke oder als Acrodermatitis chronica atrophicans äußern. Daneben sind klinisch inapparente Verläufe und systemische Manifestationen ohne vorheriges Erythema migrans möglich.
- Während das Erythema migrans eine Blickdiagnose ist, werden andere Verlaufsformen bei klinischem Verdacht über den Nachweis borrelienspezifischer Antikörper im Serum und bei Neuroborreliose auch im Liquor cerebrospinalis diagnostiziert.
- Jede Lyme-Borreliose wird antibiotisch behandelt, etwa mit Doxycyclin oder Ceftriaxon.
- Die Prognose ist in der Regel gut.
- Prävention : Vermeidung von Zeckenstichen sowie schnelle Entfernung von Zecken nach erfolgtem Stich. Eine Impfung existiert nicht.

Malaria

- meldepflichtige Tropenkrankheit, die von Plasmodien ausgelöst und durch die Anopheles-Mücke als Vektor übertragen wird.
- Klinik und Prognose hängen maßgeblich von der Plasmodiumart ab: Plasmodium malariae ist der Erreger der zumeist benignen Malaria quartana (4-Tage-Fieber), bei der es alle 72 Stunden zu Fieberschüben kommt. Plasmodium vivax und ovale sind die Erreger der zumeist benignen Malaria tertiana (3-Tage-Fieber), bei der es alle 48 Stunden zu Fieberschüben kommt. Plasmodium falciparum löst die potentiell kompliziert verlaufende Malaria tropica aus, die durch unregelmäßige Fieberschübe gekennzeichnet ist.
- Klinisch kann sich eine Malaria aber ganz unterschiedlich präsentieren (Bewusstseinsstörung, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus, Anämie etc.) und wird deswegen häufig fehldiagnostiziert. Bei allen Erregern kommt es i.d.R. erst nach frühestens 5–7 Tagen Inkubationszeit zu den Symptomen.
- Wichtigste diagnostische Maßnahme ist der direkte Erregernachweis im „dicken Tropfen“ (Anreicherung im Blutausstrich).
- Zur medikamentösen Therapie stehen zahlreiche Medikamente zur Verfügung (z.B. Chloroquin, Chinin,…), die zum Teil auch zur Chemoprophylaxe bei Reisen in Endemiegebiete genutzt werden.
- Wichtigste präventive Maßnahme ist aber der adäquate Schutz vor der Anopheles-Mücke (Moskitonetze, Bedeckung von freien Körperstellen etc.).

Chagas-Krankheit

- Parasitose, die durch Trypanosoma hervorgerufen wird und ihre größte Verbreitung in Süd- und Mittelamerika hat.
- Übertragungsweg: Insekte
- akute Symptome : lokale Hautreaktion, Fieber, Diarrhö.
- Im Verlauf kann es jedoch zu chronischen Schädigungen verschiedener Organe kommen. Hier stehen insbesondere kardiale Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen (AV-Block), Herzinsuffizienz und eine dilatative Kardiomyopathie (durch Myokarditis) im Vordergrund.
- Aufgrund der begrenzten Therapiemöglichkeiten kommt der Prävention (Insektizide) eine besondere Rolle zu.

Neurologie

Migräne +++

Definition

- rezidivierender meist einseitiger Kopfschmerz, welcher oftmals mit Übelkeit, Erbrechen, Phono- oder Photophobie einhergeht. In 20% der Fälle kommt es dabei zu Auraphänomenen.
- Erstmanifestation meist zwischen 15. und 25. Lebensjahr. ♀>♂

Ätiologie

- Familiäre Disposition
- **Mögliche Triggerfaktoren :** Stress. Wetterwechsel. Noxen (Alkohol, Nikotin). Nahrungsmittel (Zitrusfrüchte, Milchprodukte). Veränderungen des Schlaf-Wach-Rhythmus. Menstruation

Symptome/Klinik

Prodromi : In 1/3 der Fälle. Stunden bis 2 Tage vor der Migräneattacke

- Stimmungsveränderung
- Heißhunger oder Appetitlosigkeit
- Schwierigkeiten beim Schreiben und Lesen

Kopfschmerzen

- in 2/3 einseitig, insb. frontal, frontotemporal, retroorbital
- Pulsierend, bohrend. Langsam zunehmend.
- Dauer: 4–72 Stunden

Begleitphänomene

- Phonophobie, Photophobie *(Überempfindlichkeit gegen Geräuschen oder Licht)*
- Übelkeit, Erbrechen
- Verstärkung durch körperliche Tätigkeiten

Migräne mit Aura

- Anfallsweise auftretende, reversible fokale neurologische Symptome
- Flimmerskotom (Gesichtsfeldausfall, gezackte Linien), Photopsien (Lichtblitze), Sensibilitätsstörungen, Aphasie, Paresen, Schwindel

Verlaufs- und Sonderformen

Aura ohne Kopfschmerz

Erschwerte Diagnosestellung aufgrund der fehlenden Kopfschmerzen

Migräne mit Hirnstammaura

Okzipitaler Kopfschmerz mit Aura (Beidseitige Gesichtsfeldausfälle oder Doppeltsehen)

Ophthalmoplegische Migräne

Migränekopfschmerzen mit Doppelbilder. Meist bei Kindern

Vestibuläre Migräne

Kopfschmerzen mit Dreh- und Schwankschwindel

Diagnostik

Anamnese, körperliche Untersuchung und Zusatzdiagnostik

Zum Ausschluss anderer Ursachen (siehe Diagnostik Kopfschmerzen)

Klinische Diagnose der klassischen Migräne ohne Aura (4 Kriterien)

- mind. 5 Attacken, die nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen sind
- Dauer (ca. 4–72 Stunden)
- Mind. zwei der folgenden Kriterien bzgl. der Kopfschmerzen : einseitige Lokalisation. Pulsierender Charakter. Mittlere bis starke Intensität. Verstärkung durch körperliche Aktivität
- Mind. ein der folgenden Begleitsymptome : Übelkeit/Erbrechen. Photophobie/ Phonophobie

Differentialdiagnosen

Siehe DD Kopfschmerzen

Therapie

Therapie der Migräneattacke

Allgemeine Maßnahmen

- Licht, laute Geräuschen vermeiden
- Bettruhe

Medikamentöse Therapie

- **Leichte bis mittelschwere Migräneattacke**: **NSAR** (Acetylsalicylsäure oder Ibuprofen p.o.)
    - Bei Misserfolg: ASS i.v. oder Sumatriptan s.c.
    - Bei Kontraindikation gegen NSAR: Paracetamol oder Metamizol p.o.
- **Mittelschwere bis schwere Migräneattacke** : **Triptane** (Sumatriptan s.c.)
    - **Wirkung**: Vasokonstriktion.
    - **Nebenwirkungen** : Blutdruckanstieg. Parästhesien. Schwindel
    - **Kontraindikationen :** KHK, pAVK, ischämische Schlaganfall
- **Antiemetikum**: Metoclopramid p.o. oder i.v.

Prävention

Allgemeine Maßnahmen

- Lebensstiländerung : Vermeidung von Stress. Sport. Muskelrelaxation

Medikamentöse Therapie

- **Betablocker :** Metoprolol, Propranolol
- **Indikationen :**
    - ≥3 Attacken/Monat
    - Migräneattacke >72 h oder lang anhaltende Auraphänomene
    - Nichtansprechen auf Akuttherapie

Komplikationen

- **Chronische Migräne :** Kopfschmerzen ≥15 Tagen/Monat über ≥3 Monate, ohne dass ein Medikamentenübergebrauch besteht
- **Status migraenosus**: Migräneattacke, die länger als 3 Tage anhält
    - **Therapie**: Glucocorticoide (Prednison p.o.)
- **Migränöser Infarkt**: Persistierende Migräne mit Aurasymptomen in Kombination mit einem Infarktgeschehen
- **Persistierende Aura ohne Hirninfarkt** : Dauer der Aurasymptome >1 Woche, aber kein Korrelat für einen Hirninfarkt in der Bildgebung
- **Zerebraler Krampfanfall** : Getriggert durch eine Migräneattacke
- **Medikamenten-induzierter Kopfschmerz:**
    - sekundäre Kopfschmerzform, bei der vorbestehende primäre Kopfschmerzen chronifizieren, weil die Patienten zu häufig Schmerzmittel einnehmen. Insb. bei Migräne und Spannungskopfschmerz
    - Betroffene Medikamente: Ergotamin, Triptane, Opioide, NSAR
    - Therapie : Absetzen von Analgetika und Einleitung der prophylaktischen medikamentösen Therapie des primären Kopfschmerzes

Kopfschmerzen ++

Formen

- **Primäre Kopfschmerzen**: ohne strukturelle Erkrankung
- **Sekundäre (symptomatische) Kopfschmerzen**: durch strukturelle Erkrankung verursacht

„Häufigste Kopfschmerzform: Spannungskopfschmerz und Migräne"

Warnsymptome (Red Flags)

- Vernichtungskopfschmerz, Meningismus (z.B. bei Subarachnoidalblutung)
- Fieber (z.B. bei Meningitis)
- Herdsymptomatik (z.B. bei Schlaganfall)
- Hirndruckzeichen: Bewusstseinsstörungen oder Übelkeit (z.B. bei intrakranieller Raumforderung)

Diagnostik

Anamnese

- **Zeit :** Dauer. Häufigkeit pro Monat. Verlauf (z.B. chronisch, gelegentlich)
- **Schmerz**: Lokalisation (z.B. einseitig, beidseitig). Charakter (z.B. pulsierend, stechend). Intensität (Schmerzskala 0–10)
- **Begleitsymptome**, z.B.: Übelkeit, Aura, …
- **Auslöser oder Verstärker**, z.B.: Schlaf-Wach-Rhythmus, Körperliche Bewegung,..
- **Allgemeinanamnese :** Medikamente, Alkohol,…

Körperliche Untersuchung

- Messung des Blutdrucks
- Neurologische Untersuchung (mit Hirnnervenstatus)
- Beweglichkeit der HWS
- Klopf- und Druckschmerz der Kalotte
- Ertasten der A. temporalis superficialis
- Schmerzen bei Kieferöffnung. Zahnstatus

Zusatzdiagnostik (zur Abklärung sekundärer Kopfschmerzen)

- **Labor :** Entzündungsparameter (z.B. Arteriitis temporalis),…
- **Bildgebung**
  - ***cCT*** (z.B. zum Nachweis einer Subarachnoidalblutung)
  - ***cMRT*** (z.B. zum Nachweis von parenchymatösen Läsionen)
  - ***Digitale Subtraktionsangiographie*** (z.B. zum Nachweis von kleineren Aneurysmen)
  - ***Sonographie*** (z.B. zur Darstellung von Dissektionen)
  - ***Röntgen der Nasennebenhöhlen*** (z.B. zur Darstellung einer Sinusitis)
- **Weitere Diagnostik :** Liquorpunktion (z.B. zum Ausschluss einer Meningitis), EEG

Differentialdiagnosen

Primäre Kopfschmerzen

	Spannungskopfschmerzen	**Migräne**	**Clusterkopfschmerz**
Dauer	30min – 7d	4 – 72 h (3d)	15min – 3h
Häufigkeit	Gelegentlich bis täglich	Gelegentlich bis mehrmals pro Monat	mehrmals pro Tag
Lokalisation	Holozephal (= ganzer Kopf) oder bifrontal	In 2/3 einseitig	Streng einseitig
Charakter	Drückend	pulsierend, bohrend	stechend, brennend
Intensität	Leicht bis mittel	Mittel bis stark	Stark

Begleit-symptome	- Muskuläre Verspannungen - Keine Übelkeit/Erbrechen	- Phonophobie, Photophobie - Übelkeit/Erbrechen	Ipsilaterales Auftreten von: - Konjunktivaler Injektion und/oder Tränenfluss - Rhinorrhö - Horner-Syndrom - Schwitzen
Auslöser/ Verstärker	- Auslöser: Stress - Keine Verstärkung durch körperliche Aktivität	- Auslöser: Stress, Alkohol, Nahrungsmittel - Verstärkung durch körperliche Aktivität	- Auslöser: Alkohol
Therapie	- Akut: NSAR - Prophylaktisch: Amitriptylin	- Akut: NSAR oder Triptane - Prophylaktisch: Betablocker	- Akut: Triptane, 100% O_2 - Prophylaktisch: Verapamil

Sekundäre Kopfschmerzen

Genese	Diagnose	Art der Kopfschmerzen	Begleitsymptomatik/Charakteristika
Infektiöse Genese	**Meningitis**	Akute, progrediente, diffuse Kopfschmerzen	- Fieber, Meningismus, Übelkeit/ Erbrechen, Vigilanzminderung, Photo- und Phonosensibilität - Dgk: Lumbalpunktion
	Enzephalitis	Akute, progrediente, diffuse Kopfschmerzen	- Fieber, Vigilanzminderung, Herdsymptomatik - Dgk: MRT
Vaskuläre Genese	**intrakranielle Blutungen** - Dgk : CT, MRT	**Intrazerebrale Blutung:** akute, progrediente Kopfschmerzen	- Übelkeit/ Erbrechen, Vigilanzminderung - Herdsymptomatik
		Subarachnoidalblutung: Hochakuter Vernichtungskopfschmerz	Meningismus, Übelkeit/ Erbrechen, Vigilanzminderung
		Epidural-/Subduralblutung: progrediente, diffuse Kopfschmerzen	- **Epi-/Subduralblutung:** Vigilanzminderung, kontralaterale Herd- und Hirndrucksymptomatik, Ipsilaterale Mydriasis - **Epiduralblutung:** Initiale Bewusstlosigkeit → "Symptomfreies Intervall" → Erneute Eintrübung - **Chronische Subduralblutung** (v.a. ältere Patienten nach Bagatelltrauma): Kopfdruck, psychomotorische Verlangsamung
	Zerebrale Venen-thrombose	Akute, progrediente, diffuse Kopfschmerzen	- Vigilanzminderung, Herd- und Hirndrucksymptomatik - Dgk : CT, MRT
	Arteriitis temporalis	Pulssynchrone, bohrende Schläfenschmerzen	- Druckschmerzhafte, prominente Temporalarterie - Abgeschlagenheit, Depressivität, B-Symptomatik - Dgk: BSG, Temporalisbiopsie
	Hypertensive Krise	- Diffuse pulsierende Kopfschmerzen - Verstärkung durch körperliche Aktivität	- Schwindel, Nasenbluten - bei hypertensivem Notfall zusätzlich Zeichen von Organschäden (z.B. akute Herzinsuffizienz,…) - Dgk: Blutdruckmessungen

	Schlaganfall	manchmal akute Kopfschmerzen	- Herdsymptomatik (z.B. Hemiparese, Aphasien), ggf. Vigilanzminderung - Dgk : CT, MRT
Tumoröse Genese	**Hirntumor**	progrediente, diffuse Kopfschmerzen	- Herd- und Hirndrucksymptomatik - Dgk : CT
Trauma-tische Genese	**Schädelhirn-trauma**	Akute Kopfschmerzen	- Evtl. Herdsymptomatik, Vigilanzminderung - Dgk : CT
Sonstige Genese	**Sinusitis**	Gesichts- und ggf. Kopfschmerzen	- Fieber, Nasensekretion, Nasenverstopfung, Druckgefühl in der betroffenen Nasennebenhöhle - Dgk: Röntgen, CT, HNO-Untersuchung
	Glaukom-anfall	Einseitige, starke Augen- und Kopfschmerzen	- Sehstörungen, Übelkeit/Erbrechen, steinharter Bulbus, Bulbusdruckschmerz - Dgk: augenärztliche Untersuchung

Cluster-Kopfschmerz ++

Definition

- primäre Kopfschmerzform. Dabei treten – häufig nachts – stärkste und streng einseitige Kopfschmerzattacken im Bereich des Auges auf.
- Erstmanifestation meist zwischen 15. und 25. Lebensjahr. ♂ > ♀

Ätiologie

- **Primärer Clusterkopfschmerz :** Ätiologie ungeklärt
  - ***Mögliche Triggerfaktoren :*** Alkohol
- **Sekundärer Clusterkopfschmerz (seltener):** Raumforderungen, Gefäßfehlbildungen

Symptome/Klinik

Leitsymptomatik

Stärkste einseitige Kopfschmerzattacken mit **ipsilateraler autonomer Symptomatik**

Kopfschmerzen

- **Lokalisation**: Streng einseitig Augenregion
- **Schmerzcharakter :** Stechend, brennend. starke Schmerzintensität
- **Zeitlicher Charakter**
  - Häufig nachts auftretend
  - Dauer der Attacke: 15min – 3h
  - Gehäuftes Auftreten in „Clusterperioden" bis zu 8 Attacken/Tag
- **Verlaufsformen**
  - ***Episodischer Clusterkopfschmerz:*** ¾ der Fälle
  - ***Chronischer Clusterkopfschmerz:*** ¼ der Fälle

Autonome Symptome (immer **ipsilateral**)

- Konjunktivale Injektion und/oder Tränenfluss
- Inkomplettes Horner-Syndrom (nur Ptosis und/oder Miosis)
- Rhinorrhö
- Schwitzen

Diagnostik

Klinische Diagnosestellung

Hinweisend auf Clusterkopfschmerz :

- Einseitige Symptomatik
- Schmerzen im Bereich des Auges
- Zeitliche Charakteristika (bspw. Erwachen aus dem Schlaf, Wiederholung zur selben Tageszeit)
- (Motorische) Unruhe während Attacke
- unauffälliger neurologischer Status zwischen Attacken

Nitroglyzerin-Provokationstest

Nitroglyzerin sublingual provoziert Attacke bei bis zu 80 % der Betroffenen während der Clusterperiode

Schädel-CT oder -MRT

zur Ausschlussdiagnostik sekundärer Clusterkopfschmerzen

Differentialdiagnosen

Siehe DD Kopfschmerzen

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

Meiden von Triggerfaktoren (Alkohol), Nikotinabstinenz

Akuttherapie

- Sumatriptan s.c., Inhalation von 100 %igem Sauerstoff
    - Alternativ : Lidocain (nasal)

Prophylaxe

- Verapamil
    - Alternativ : Lithium

„Schmerzmittel wie NSAR oder Opioide sind bei Patienten mit Clusterkopfschmerz wirkungslos“

Schlaganfall (Apoplex…) ++

Akute zerebrale Durchblutungsstörung im arteriellen Stromgebiet. Die Ursache ist meist ischämischer Natur, seltener liegt eine intrakranielle Blutung zugrunde.

Ätiologie

Ursachen

Ischämischer Schlaganfall (80–85%)

- **Atherosklerose**
  - ***Makroangiopathie:*** Arterioarterielle Embolie (z.B. an der Karotisgabel), seltener poststenotische Minderperfusion
  - ***Mikroangiopathie :*** Lakunäre Ischämien
- **Kardiale Embolien**: Vorhofflimmern, Herzwandaneurysma, Endokarditis, ***paradoxe Embolie*** bei Phlebothrombose und persistierendem Foramen ovale (PFO) oder Atriumseptumdefekt
- **Sonstige Ursachen :** Karotis- oder Vertebralisdissektion, Vaskulitis

Hämorrhagischer Schlaganfall (intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung (15-20%)

- Zerebrale Mikroangiopathie bei arterieller Hypertonie
- Gerinnungsveränderung (durch orale Antikoagulation)
- Gefäßfehlbildungen (Aneurysma, arteriovenöse Malformation)

Risikofaktoren für den ischämischen Schlaganfall

- **Arterielle Hypertonie**
- **Vorhofflimmern**
- Rauchen
- Diabetes mellitus
- Dyslipidämie
- Alter

Klassifikation

Nach Verlauf

- **Transitorische Ischämische Attacke** (TIA) : Vorübergehende Episode neurologischer Dysfunktion infolge einer fokalen Ischämie des ZNS ohne Anhalt für Infarkt
  - Störung von Motorik, Sensibilität, Sprache, Koordination, Sehen (Amaurosis fugax)
  - Dauer meist einige Minuten
  - Kein Läsionsnachweis im MRT
  - Warnsymptom eines zukünftigen Schlaganfalls
- **Ischämischer Schlaganfall:** Episode neurologischer Dysfunktion infolge eines Infarktes des ZNS
  - ***Minor Stroke:*** Schlaganfall mit gering ausgeprägter Symptomatik
  - ***Progressive Stroke:*** Neurologische Defizite nehmen im Verlauf weiter zu

Nach betroffenem Gefäßkaliber

- **Territorialinfarkt**: ausgedehnter Infarkt infolge des Verschlusses einer größeren Arterie
- **Lakunärer Infarkt**: Kleiner subkortikaler Infarkt infolge einer Mikroangiopathie

Symptome/Klinik

- Der Leitsymptom ist ein **akutes fokal-neurologisches Defizit**
- Klassisch ist ein **plötzliches Auftreten** von **Hemiparesen, Hemihypästhesien, Sprach- und Sehstörungen**. Bewusstseinseintrübung und Schwindel sind auch möglich

Klinik nach betroffenem Gefäß

- **A. cerebri media (Mediainfarkt) :** Kontralaterale brachiofaziale sensomotorische Hemisymptomatik . Dysarthrie. Ggf. Aphasie, Apraxie
- **A. cerebri anterior (Anteriorinfarkt) :** Kontralaterale beinbetonte Hemisymptomatik, Apraxie
- **A. vertebralis:** Ataxie, Schwindel
- **A. basilaris:** Vigilanzminderung, schwere motorische Störung
- **A. cerebri posterior (Posteriorinfarkt) :** kontralaterale homonyme Hemianopsie

Diagnostik

(Fremd-)Anamnese

- **Symptomatik** : Beginn, Verlauf
- **Medikamentenanamnese**, insb. Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmer

Fokussierte neurologische Untersuchung

- **FAST**
  - **F** (Face = Gesicht): veränderte Mimik
  - **A** (Arm): Unfähigkeit, einen Arm angehoben zu halten
  - **S** (Sprache): Gestörtes Sprachverständnis oder Sprachproduktion
  - **T** (Time is Brain): Bei Hinweisen auf einen Schlaganfall (= eines der 3 oberen Kriterien trifft zu) → Bildgebung und ggf. Therapie so schnell wie möglich
- **Erheben des NIHSS :** Skala zur klinischen Einschätzung des Ausmaßes eines ischämischen Infarkts anhand neurologischer Defizite des Patienten.

Bildgebung

Bei Verdacht auf einen Schlaganfall muss für die anschließende Therapie herausgefunden werden, ob es sich um ein ischämisches oder um ein hämorrhagisches Ereignis handelt. Diese Unterscheidung ist am besten mit einem CCT möglich.

Nativ-cCT

- wichtigste Untersuchung zum **Ausschluss einer Hirnblutung**. Ggf. zum **Nachweis ischämischer Frühzeichen**
  - ***2–6 Stunden :*** Verlust der Mark-Rinden-Grenze
  - ***12–24 Stunden :*** Hypodensität im Infarktgebiet. Ggf. Ödembildung
- **Bei intrazerebraler Blutung :**
  - ***Akute Blutung:*** **Hyper**dense Raumforderung
  - ***Hyperakute Blutung:*** **Hypo**dense Raumforderung (vor Eintreten der Blutkoagulation)

cMRT

- In Akutsituation bei V.a. Infarkt im vertebrobasilären Stromgebiet, unklarem Zeitfenster oder Symptombeginn >4,5 h. Im Verlauf zur Darstellung des Infarktmusters
- Frühere Darstellung von Infarktareal möglich
- Darstellung von Infarktarealen: Hypointens (T1-Wichtung), Hyperintens (T2-Wichtung)

Weitere Diagnostik

- **Lumbalpunktion**: Bei V.a. SAB ohne Blutungsnachweis im CT
- **EKG, ggf. Langzeit-EKG:** zum Nachweis eines Vorhofflimmerns
- **Echokardiographie (insb. Transösophageale Echokardiographie)**: Zur Suche einer Emboliequelle, insb. kardiale Thromben oder PFO
- **Doppler-Sonographie der hirnversorgenden Arterien, ggf. Angiographie (CT, MRT, DAS)**: Stenosen, Verschlüsse, Dissektionen

Differenzialdiagnose

- Intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung
- Subdurales Hämatom
- intrakranielle Tumoren
- Enzephalitis

Therapie

- TIA: Schnellstmögliche stationäre Aufnahme. Beginn antithrombotischer Maßnahmen . Schnelle Abklärung (EKG, Echokardio, Doppler-Sono)

Präklinisches Management

- Transport in Krankenhaus mit Stroke Unit
- Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Ggf. Sauerstoffgabe über eine Nasensonde
- Arterielle Hypertonie i.d.R. tolerieren, zur Erhaltung der Perfusion der Penumbra
    - Zielwerte: 180/100 mmHg für bekannte Hypertoniker bzw. 160/90 mmHg für Nicht-Hypertoniker
    - Senkung bei Werten >220 mmHg systolisch oder >120 mmHg diastolisch
    - Bei Durchführung einer Lysetherapie oder Antikoagulation sollte RR systolisch nicht >185 mmHg sein (Blutungsgefahr)
    - Ausnahmen: kardiales Lungenödem, Aortendissektion

Akuttherapie im Krankenhaus

Rekanalisierende Therapie nach Blutungsausschluss im cCT

Thrombolysetherapie (Alteplase)

- **Indikation**: Ischämischer Schlaganfall innerhalb von 4,5 h nach Symptombeginn
    - Schnellstmögliche Durchführung. Keine obere Altersgrenze
- **Wirkprinzip**: Aktivierung von Plasminogen → Bildung von Plasmin → Auflösung von Fibrin im Thrombus → Thrombolyse → Reperfusion verschlossener Gefäße
- **Kontraindikationen für eine Lysetherapie**: intrazerebrale Blutung. Thrombozyten <100.000, INR >1,7, Quick <50%. Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko (Malignom). OP oder Trauma innerhalb der letzten zwei Wochen. Schwangerschaft/Entbindung/Wochenbett. Nicht kontrollierbare aHT >185/110 mmHg
- **Komplikationen :** Blutungen (insb. intrakraniell). Angioödem
- Kontroll-CT : 24 h nach Thrombolysetherapie zum Blutungsausschluss

Interventionelle Therapie

- **Indikationen** : Akuter Verschluss der großen hirnversorgenden Gefäße
- **Prozedere :** Nicht-invasive Gefäßdarstellung (CT-Angiographie, MR-Angiographie), ***mechanische Thrombektomie mittels Stent***

Frühversorgung auf der Stroke Unit

- **Monitoring der Vitalparameter** (EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung)
- **Neuroprotektive Basismaßnahmen**
    - Blutdruckmanagement (s.o.)
    - Blutzuckermanagement: Korrektur ab ≥200 mg/dL
    - Fiebersenkung : (Ziel <37,5 °C)
    - Ausgleich von Elektrolytstörungen
- **Dysphagie-Screening** („Schluckversuch“) vor erster oraler Kost. Ggf. Erwägung einer nasogastralen Sonde zur Ernährung
- **Thromboseprophylaxe** (z.B. Enoxaparin)
- **Frühmobilisation**
- **Frührehabilitative Behandlung** (Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie)

Prävention

Primärprävention

Beseitigung der veränderbaren Risikofaktoren

- Blutzuckereinstellung
- Blutdruckeinstellung
- Nikotinverzicht
- Risikoadaptierte LDL-Cholesterineinstellung mit Statinen
- Ggf. Gewichtsreduktion
- Regelmäßig Sport treiben
- Bei Vorhofflimmern: Ggf. Antikoagulation

Sekundärprävention

- **Bei Atherosklerose:**
  - ASS 100 mg/d (oder Clopidogrel 75 mg/d bei Unverträglichkeit)
  - Statine
- **Bei Vorhofflimmern :** Orale Antikoagulation

Vorgehen bei Karotisstenose

- **Symptomatische Karotisstenose:** Bei einer Stenosierung von >50% (insb. >/0%) ist eine Thrombendarteriektomie empfohlen
- **Asymptomatische Karotisstenose:** Bei einer Stenosierung von >60% kann eine Thrombendarteriektomie in Erwägung gezogen werden

Parkinson-Syndrom ++

Definition

Syndrom bestehend aus **Bradykinesie, Rigor, Tremor** infolge verminderter Dopaminwirkung im extrapyramidal-motorischen System.

Ursachen

- **Morbus Parkinson**: Degeneration dopaminerger Neurone in der Substantia nigra
- **Sekundäres Parkinson-Syndrom**: Medikamente (Neuroleptika, Metoclopramid,…), abgelaufene Enzephalitiden, Morbus Wilson

Klinik

- Frühphase oft unspezifische Symptome: Hyposomnie, Sturzneigung
- **Bradykinesie/Akinesie+++**: Verlangsamung aller Bewegungsabläufe, fehlende Mimik, leise und monotone Sprache, gebückte Haltung
- **Rigor**
- **Tremor**: Überwiegender Ruhetremor der Hand
- **Weitere Symptome**: posturale Instabilität, Bradyphrenie (verlangsamte psychische Abläufe), Depression, vegetative Störungen (Obstipation, orthostatische Dysregulation), ggf. dementielle Entwicklung.

„Ein einseitiger Beginn der Erkrankung ist charakteristisch für den Morbus Parkinson“

Diagnostik

- **Klinik**: neurologische Untersuchung.
- **Abgrenzung sekundärer Formen** : besonders Medikamente. Bei jüngeren Patienten Ausschluss eines Morbus Wilson.
- **MRT oder cCT :** Standard bei Erstdiagnose. Zum Ausschluss sekundärer Parkinson-Syndrome; der M. Parkinson zeigt sich in der MRT unauffällig.
- **L-Dopa-Test :** Keine routinemäßige Diagnostik. Eine Symptomverbesserung nach Gabe einer einmaligen Dosis von L-Dopa soll eine Differenzierung zwischen idiopathischem (spricht gut an) und atypischem (spricht nicht an) Parkinson ermöglichen.

„Der Morbus Parkinson ist eine klinische Diagnose! Anamnese und klinische Untersuchung sind die zentralen diagnostischen Maßnahmen!“

Differenzialdiagnose des Tremors

- Parkinson-Tremor
- Essenzieller Tremor
- Seniler Tremor
- Psychogener Tremor
- Flapping tremor: v. a. bei schwerer Leberinsuffizienz und Urämie
- Tremor bei Hyperthyreose
- Tremor bei chronischem Alkoholabusus
- Medikamentös verursachter Tremor (z.B. β-Sympathikomimetika)

Therapie

Medikamenteninduziertes Parkinson-Syndrom

- Absetzen bzw. Dosisreduktion des Medikaments

Morbus Parkinson

- **Patienten < 70 Jahre :** Dopaminagonist (Ropinirol)
- **Patienten > 70 Jahre :** L-Dopa (+ Decarboxylasehemmer) (L-Dopa + Carbidopa)
- **Bei Tremordominanztyp :** Betablocker (insb. Propranolol), Anticholinergikum
- **Akinetische Krise:** Amantadin i. v. (NW : QT-Zeit-Verlängerung)
- **Stärkere Symptomatik/beginnende Fluktuationen :** Kombinationstherapie (L-Dopa + Dopaminagonisten oder Monoaminoxidase-B-Hemmer)

Versagen der medikamentösen Therapie

- Tiefe Hirnstimulation

Begleitende Therapiemaßnahmen

- Physiotherapie, Ergotherapie und ggf. Logopädie
- ggf. antidepressive Behandlung

Prognose

- Lebenserwartung normal unter Medikation
- Im Verlauf häufig Pflegebedürftigkeit

L-Dopa (+ Decarboxylasehemmer)

- Dopaminvorstufe (Periphere Decarboxylasehemmer hemmen die periphere Umwandlung von L-Dopa in Dopamin. Dies führt zu einer Erhöhung der zentralen Verfügbarkeit von L-Dopa)
- **Wirkung :** Erhöhung der Dopaminkonzentration im ZNS
- **NW :** Hypo- oder hyperkinetische Wirkungsfluktuationen (4–8 Jahre nach Behandlungsbeginn). Orthostatische Hypotonie**.** Psychische Störungen. Nausea und Emesis

Dopaminagonisten

- Agonistische Wirkung an Dopaminrezeptoren
- **NW :** orthostatische Hypotension, psychische Störungen, Nausea und Emesis

Monoaminoxidase-B-Hemmer

- Vermindern den Abbau von Dopamin
- **NW :** Dyskinesien, psychische Störungen

Restless-Legs-Syndrom ++

- Das RLS ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen und geht mit vermehrt in Ruhe auftretenden (also meist nächtlichen) Missempfindungen und Bewegungsdrang einher. Die Beschwerden bessern sich bei Bewegung.
- Es werden primäre Formen mit genetischer Prädisposition und sekundäre Formen (z.B. durch Eisenmangel oder Urämie) unterschieden.
- Der neurologische Untersuchungsbefund ist unauffällig.
- Bei Therapiebedürftigkeit erfolgt eine Behandlung mit L-Dopa und Dopaminagonisten, bei sekundären Formen muss die Grunderkrankung behandelt werden.
- Die Erkrankung weist eine gute Prognose auf: Pharmaka lindern die Beschwerden, müssen allerdings tlw. lebenslang eingenommen werden, sekundäre Formen sind bei kausaler Behandlung meist regredient.
- Prävalenz mit Lebensalter zunehmend. ♀ > ♂

Ätiologie

- **Primär**: Genetische Prädisposition im Zusammenspiel mit Umweltfaktoren
- **Sekundär:**
  - Medikamentös : Neuroleptika, Antidepressiva, Metoclopramid
  - Schwangerschaft
  - Eisenmangel, Niereninsuffizienz
  - Polyneuropathien

Pathophysiologie

nicht eindeutig geklärt.

Symptome/Klinik (Diagnosekriterien)

- **Minimalkriterien (obligat)**
  - Bewegungsdrang der Beine (seltener der Arme) und sensible in den betroffenen Extremitäten
  - Auftreten und Verstärkung der Symptomatik in Ruhe
  - Besserung oder vollständige Rückbildung der Symptome bei Bewegung
  - Periodische Rhythmik mit Verstärkung abends und nachts
- **Supportive Kriterien (nicht obligat)**
  - Ansprechen auf Gabe von L-Dopa
  - Positive Familienanamnese
  - Periodische Beinbewegungen im Schlaf
- **Häufig assoziierte Befunde**
  - Schlafstörungen
  - Initial fluktuierender Verlauf, der später kontinuierlich voranschreitet
  - Unauffälliger neurologischer Untersuchungsbefund

Diagnostik

Die Diagnose wird durch die Anamnese gestellt, eine Besserung nach Gabe von L-Dopa bestätigt sie. Die weitere diagnostik kann ein sekundäres Syndrom sowie DD abgrenzen.

Klinisch-neurologische Untersuchung

- Unauffälliger Befund
- Bei begleitender Polyneuropathie: Vorliegen entsprechender Symptome wie etwa distale Sensibilitätsstörungen, Areflexie und andere Defizite

Labordiagnostik

- **Ausschluss sekundärer Formen**
  - Eisenmangel: Blutbild und Ferritin
- Nierenfunktion: Retentionsparameter (Harnstoff, Kreatinin)
- **Weitere zur Symptomatik beitragende Faktoren**
  - Hyperthyreose (TSH)

- Hypovitaminosen (insb. Vitamin B_{12} und Folsäure)

L-Dopa-Test

- Probatorisch einmalige abendliche Gabe von L Dopa + Decarboxylasehemmer (L-Dopa + Carbidopa)
- Bei Ansprechen auf die Medikation gehen die Missempfindungen und der Bewegungsdrang zurück
- Ein Nichtansprechen schließt ein RLS jedoch nicht sicher aus

Zusatzdiagnostik

- **Polysomnographie :** Zur Abgrenzung gegenüber einem Schlafapnoe-Syndrom und assoziierten Bewegungsstörungen, insb. wenn die RLS-Therapie nicht anspricht sowie bei jungen Patienten.
- **Elektrophysiologie :** Zur Bestätigung bzw. zum Ausschluss einer (begleitenden) Neuropathie.

Differentialdiagnosen

- **Akathisie** (Sitzunruhe)
- **Nächtliche Wadenkrämpfe**
- **Polyneuropathie**
- **Periodic Limb Movement Disorder** (durch Schlafstörungen und Tagesmüdigkeit charakterisiert)

Therapie

Allgemeine Therapieprinzipien

- Absetzen/reduzieren potentiell verstärkender oder auslösender Medikamente
- Koffein-Abstinenz; Schlafhygiene

Behandlung von Auslösern des sekundären RLS

- **Eisenmangel**: Substitution
- **Niereninsuffizienz**: Ggf. Optimierung der Behandlung

Medikamentöse Therapie

- **Therapie der Wahl**: L-Dopa (+ Decarboxylase-Hemmer) oder Dopaminagonisten
- **Therapieindikation**: Individueller Leidensdruck

Koma +

Grade der Vigilanzminderung

- **Benommenheit:** Verlangsamte, unpräzise Reaktionen des Patienten
- **Somnolenz:** Schlafähnlicher Zustand, aus dem der Patient durch äußere Reize (z. B. Ansprechen) erweckbar ist
- **Sopor:** Patient ist nur durch starke Reize (z. B. Schmerzreiz) kurzfristig erweckbar
- **Koma:** Patient ist durch äußere Reize nicht mehr erweckbar

Glasgow-Koma-Skala

Standardisierte klinische Einschätzung der Bewusstseinsstörung

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Augenöffnen	spontan nach Aufforderung nach Schmerzreiz kein	4 3 2 1
verbale Antwort	orientiert desorientiert einzelne Worte ohne Zusammenhang unverständlich keine	5 4 3 2 1
motorische Antwort	befolgt Aufforderung reagiert gezielt auf Schmerzreize reagiert ungezielt auf Schmerzreize Beugemechanismen Streckmechanismen keine	6 5 4 3 2 1
Summe der 3 Punktzahlen ergibt den Glasgow-Koma-Scala: minimal 3 Punkte (= schwerstes Koma), maximal 15 Punkte (= kein neurologisches Defizit)		

Häufigste Ursachen des primär unklaren Komas

- **Exogene Vergiftungen**: Besonders Alkohol und Psychopharmaka.
- **Metabolische Störungen**: Diabetisches, hepatisches, urämisches Koma.
- **Zerebrales Koma**: Ischämischer Insult, Hirnblutung, Meningoenzephalitis.
- **Kreislaufschock**.

Vorgehen

Jedes Koma stellt primär einen lebensbedrohlichen Zustand dar. Die Erstmaßnahmen beschränken sich daher zunächst auf die Kontrolle und ggf. Therapie akut gefährdeter vitaler Funktionen

Fremdanamnese

- **zeitliche Entwicklung:** Akut, schleichend?
- **Grunderkrankungen:** Diabetes mellitus, Leber-, Nierenerkrankungen?
- **Hinweise für suizidale Intoxikation:** z. B. Medikamentenverpackungen, Abschiedsbrief, bekannte Depression?
- **Alkoholkonsum, Drogenmissbrauch, Medikation?**
- **vorausgegangenes Trauma?**
- **vorausgegangener Krampfanfall?**
- **vorausgegangene Hirndruckzeichen:** z. B. Kopfschmerzen, Erbrechen?

Körperliche Untersuchung

- **Foetor :**
  - alkoholisch: Alkoholintoxikation
  - nach Azeton: Diabetisches Koma
  - nach Urin: Urämisches Koma
  - nach frischer Leber: Hepatisches Koma
  - nach Knoblauch: Alkylphosphatvergiftung
- **Körpertemperatur:**
  - erhöht: Sepsis, Meningoenzephalitis, Hyperthyreose, Hitzschlag
  - erniedrigt: Alkoholintoxikation, Hypothyreose, Schock
- **Hautbefund:**
  - Exsikkose: Diabetisches hyperosmolares Koma
  - Zyanose: Respiratorische Insuffizienz
  - Blässe: Schock, Blutung, Hypoglykämie
  - Ikterus: Leberinsuffizienz
  - dunkel pigmentiert: Morbus Addison, Urämie
  - Injektionsläsionen: Drogenmissbrauch
  - Hautblutungen: Hämorrhagische Diathese, Meningokokkensepsis
- **Atmung:**
  - Hyperventilation: Metabolische Azidose, Sepsis, Hirnschädigung
  - periodisch: Hirnschädigung
- **Pupillen:**
  - Miosis (Pupillenverengung): Opiatintoxikation, Alkylphosphatvergiftung
  - mittelweit, ohne Reaktion: Hirnschädigung
  - Mydriasis (Pupillenerweiterung), ohne Reaktion: Fortgeschrittene Hirnschädigung (auch nach Kreislaufschock), Intoxikation mit Atropin, Antidepressiva, Antihistaminika
  - Seitendifferenz: Unilaterale Hirnläsion
- **Meningismus:** Meningoenzephalitis, Subarachnoidalblutung, Hitzschlag
- **Halbseitensymptomatik** (Reflexdifferenzen, pathologische Reflexe): unilaterale Hirnschädigung (Blutung, Ischämie, Tumor, Abszess)
- **Verletzungszeichen**
- **Leitsymptome häufiger Vergiftungen:**

Vergiftung	**Leitsymptome**	**Antidot**
Alkohol (= Ethanol)	Foetor alcoholicus, Hypothermie, Hypoglykämie	
Alkylphosphate (Insektizide)	Knoblauchgeruch, Miosis	Atropin
Benzodiazepine	Kreislauf- und Atemdepression, Hypothermie	Flumazenil
Kohlenmonoxid	rosige Hautfarbe, Muskelkrämpfe	Sauerstoff 10 l/min
Opiate	Miosis, Kreislauf- und Atemdepression	Naloxon
Paracetamol	Erbrechen, akute Leberinsuffizienz mit Ikterus	N-Acetylcystein

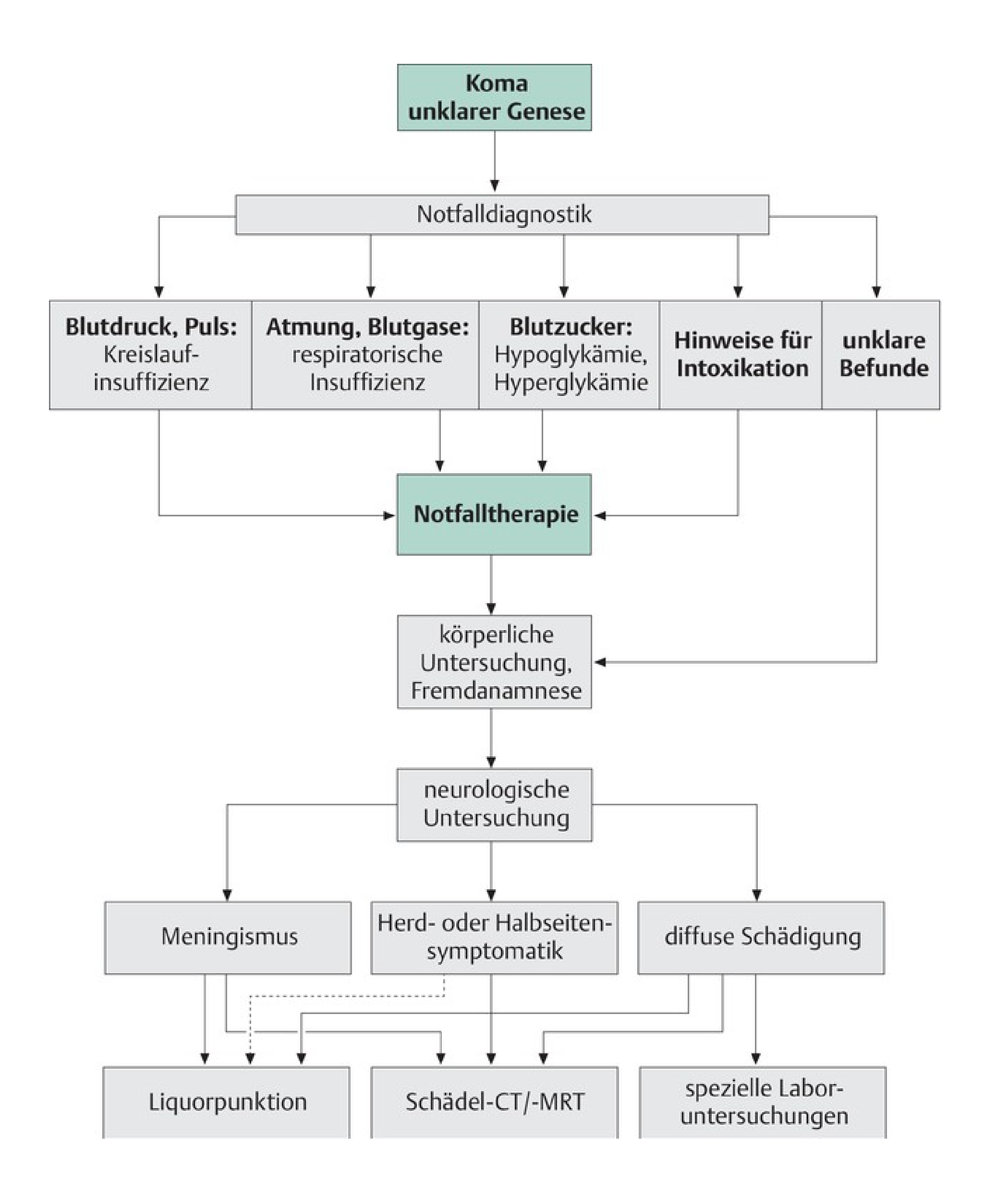
Labor

BSG/CRP, Blutbild, Blutglukose, Blutgasanalyse, Kreatinin, Na^+, K^+, Ca^{++}, γGT, GOT, GPT, CK, LDH, Ammoniak, Laktat, Alkoholspiegel, Quick/INR, PTT, Urinstatus

Weitere primärdiagnostische Maßnahmen

in Abhängigkeit vom Verdacht (s.u.):

- **Lumbalpunktion:** primär bei Meningismus, ansonsten wenn Bewusstseinstrübung anderweitig nicht hinreichend geklärt ist
- **Computertomografie, MRT**


Koma unklarer Genese
Notfalldiagnostik
Blutdruck, Puls: Kreislauf-insuffizienz
Atmung, Blutgase: respiratorische Insuffizienz
Blutzucker: Hypoglykämie, Hyperglykämie
Hinweise für Intoxikation
unklare Befunde
Notfalltherapie
körperliche Untersuchung, Fremdanamnese
neurologische Untersuchung
Meningismus
Herd- oder Halbseiten-symptomatik
diffuse Schädigung
Liquorpunktion
Schädel-CT/-MRT
spezielle Labor-untersuchungen

Differenzialdiagnose

Verdachtsdiagnose	**wegweisende Untersuchungen**
Stoffwechselstörungen:	
hypoglykämisches Koma	Blutglukose (< 50 mg/dl)
diabetisches ketoazidotisches Koma	Blutglukose (> 300 mg/dl), BGA, Urinstatus (Ketonurie)
diabetisches hyperosmolares Koma	Blutglukose (> 600 mg/dl), Serum-Osmolalität (> 350 mosmol/kg)
hepatisches Koma	Ikterus, γGT, GPT, Quick/INR, NH_3
urämisches Koma	Kreatinin, BGA
Addison-Krise (akute Nebennierenrindeninsuffizienz)	Na^+, K^+, Blutglukose, Kortisol
thyreotoxisches Koma	Klinik, fT_3, fT_4
Myxödemkoma	Klinik, fT_4
Hyperviskositätssyndrom	Gesamteiweiß, Elektrophorese
Hyperkalzämie	Ca^{++}
Hypernatriämie	Na^+
Hypovolämie	Klinik
laktatazidotisches Koma	Laktat
zerebrale Erkrankungen:	
ischämischer Insult, Hirnblutung, Tumor, Metastasen, Sinusthrombose, Abszess	neurologischer Befund, Schädel-CT / MRT
Epilepsie, postiktales Koma	Fremdanamnese, Verlauf
Meningoenzephalitis	Meningismus, Liquorpunktion
Hitzschlag	Fremdanamnese
zerebrale Malaria	Tropenaufenthalt? Blutausstrich
Trauma	Fremdanamnese, Klinik, Schädel-CT
exogene Vergiftungen (s.o.)	Fremdanamnese

IntrakranielleVolumenzunahme und Schädelhirntrauma +

Ätiologie

Hirnödem

- Vermehrte Flüssigkeitseinlagerung in das Gehirn als Resultat der Schädigung der Blut-Hirn-Schranke oder der Blut-Liquor-Schranke :
  - Traumatisch (Schädelhirntrauma : SHT)
  - Toxisch (Bleiintoxikation)
  - Entzündlich (Meningitis)
  - Raumfordernder Prozess (Hirntumoren, Subduralhämatom, intrazerebrales Hämatom)

Weitere Gründe für eine Volumenzunahme

- Volumenzunahme der Liquormenge (Hydrozephalus)
- Volumenzunahme des intrakraniellen Blutvolumens (Zerebrale Hyperkapnie und/oder Hypoxie, Sinusvenenthrombose)

Schädelhirntrauma (SHT)

- **Definition**: Traumatische Schädigung des Gehirns und des Schädels .
  - Geschlossenes Schädelhirntrauma: Dura mata ist nicht verltzt.
  - Offenes Schädelhirntrauma.
  - **Einteilung der Schwere**:
    - **Leichtes SHT** = GCS-Score 13–15
    - **Mittelschweres SHT** = GCS-Score 9–12
    - **Schweres SHT** = GCS-Score ≤8

„Indikation zur **endotrachealen Intubation**: Bei Werten **≤8** zur Sicherung der Atemwege und Gewährleistung einer suffizienten Beatmung“

Symptome/Klinik

Allgemeine Hirndruckzeichen

Der physiologische intrakranielle Druck beträgt 5–15 mmHg, bei Werten von >15 mmHg liegt ein pathologisch gesteigerter intrakranieller Druck („Hirndruck“) vor.

- **Akut** (innerhalb von Stunden bis Tagen entstehend)
  - Kopfschmerzen (diffus, morgens verstärkt)
  - Übelkeit und Erbrechen (Nüchternerbrechen, zudem im Schwall)
  - Vigilanzstörung (Somnolenz, Sopor, Koma)
- **Chronisch**: Die Antriebsstörung steht im Mittelpunkt. Die Patienten sind aspontan, langsam, lustlos und im Verhalten inadäquat

Kann der intrakranielle Hirndruck nicht ausgeglichen werden, können einerseits Zwischen- und Mittelhirn im Tentoriumschlitz (**obere Einklemmung**) und andererseits die Medulla oblongata im Foramen magnum (**untere Einklemmung**) komprimiert werden.

Diagnostik

1. **Anamnese**
   - Beschreibung des Unfallherganges
   - Einschätzung des Verletzungsmechanismus (stumpf, scharf, etc.)
2. **Klinische Untersuchung**
   - Inspektion und Palpation des Gesichtes und der Kalotte
   - Abschätzung der Bewusstseinslage mithilfe der Glasgow-Coma-Scale (GCS)
   - Vollständige neurologische Untersuchung mit Fokus auf Pupillenreaktion, weitere Hirnnervenprüfung
3. **Bildgebende Diagnostik**

- **Native Computertomographie des Schädels (cCT)** : Methode der Wahl zur raschen Abklärung eines SHT
  - Frakturen der Schädelkalotte, Jochbein,…
  - intrakranielle Lufteinschlüsse bei einem Durariss

- **MRT :** bei unklaren Befunden im cCT
- **Orbitaübersichtsaufnahme :** Zum Ausschluss von Frakturen der Orbita

Therapie

Hirndrucksenkung

Es sollte ein intrakranieller Druck von <20 mmHg angestrebt werden.

- Therapie der Grunderkrankung (z.B. Tumorentfernung bei Hirndruck aufgrund einer intrakraniellen Raumforderung, Liquordrainage)
- Oberkörperhochlagerung (15–30°)
- Ausreichende Sedierung und Analgesie bei Bedarf
- Hypothermiebehandlung (auf 34 °C Körpertemperatur) bei globaler zerebraler Ischämie
- Glucocorticoide (z.B. Dexamethason) bei Hirntumor und Metastasen zur Senkung des intrakraniellen Drucks, bei der bakteriellen Meningitis im Rahmen der Primärtherapie
- Evtl. Kraniektomie zur Dekompression
- Osmotherapie → Gabe von Mannitol oder Gabe hypertoner Kochsalzlösung
- Milde Hyperventilation (geringerer CO_2-Gehalt im Blut führt zu einer intrakraniellen Vasokonstriktion)

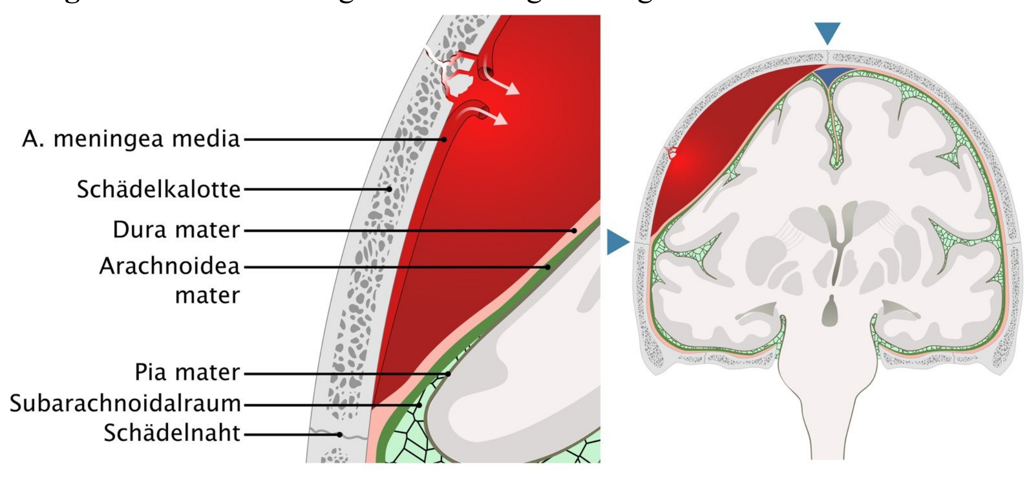
„Bei erhöhtem Hirndruck aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas oder eines ischämischen Schlaganfalls sollte die Gabe von Glucocorticoiden vermieden werden"

Vereinfachtes Vorgehen bei Schädelhirntrauma

- **Leichtes SHT (Commotio cerebri)**
  - Beobachtung für 24 h und vorübergehende Schonung und ggf. symptomatische Medikation; keine spezielle Behandlung
- **Mittelschweres und schweres SHT (Contusio und Compressio cerebri)**
  - Intensivmedizinische Überwachung, evtl. Monitoring des intrakraniellen Drucks (mit epiduraler Sonde)
  - Ödemprophylaxe und Hirndrucksenkung (s.o.)

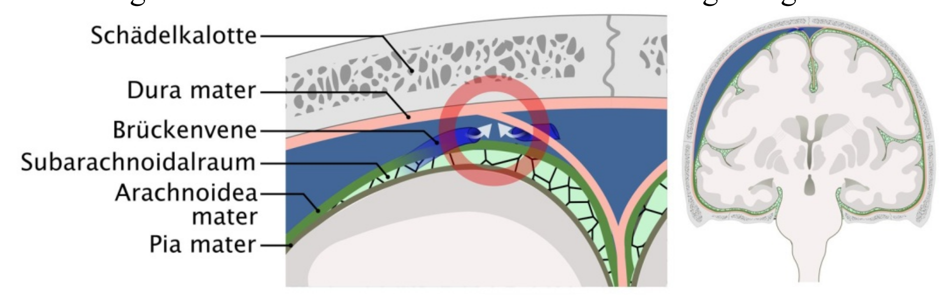
Epidurales Hämatom +

- Akute Blutung meist aus der A. meningea media zwischen Schädelknochen und Dura mater.
- Die **Symptome** sind Folge der Gehirnkompression und können sich direkt nach dem Trauma oder mit einer gewissen Latenz nach initialer Bewusstlosigkeit (freies Intervall) manifestieren. Neben der Vigilanzstörung ist insbesondere eine Anisokorie durch eine ipsilaterale Mydriasis ein alarmierendes Zeichen.
- Das **CT** bestätigt die Verdachtsdiagnose (bikonvexe, hyperdense, scharf begrenzte Raumforderung)
- Eine notfallmäßige **Trepanation** (neurochirurgische Eröffnung des Schädelknochens) ist indiziert, meist temporal.
- **Prognose :** Bei rechtzeitiger Behandlung: 70%-ige Überlebenschance



Subdurales Hämatom +

- Akute, subakute oder chronische venöse Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea nach Riss einer **Brückenvene** (Verbindung der oberflächlichen Hirnvenen zu den Sinus durae matris).
- Der akute Verlauf tritt meist als Begleiterscheinung bei einem Schädelhirntrauma auf, während der chronische Verlauf i.d.R. durch Bagatelltraumata ausgelöst wird.
- **Akuter Verlauf :** Kopfschmerzen. Vigilanzminderung. Ipsilaterale Mydriasis und kontralaterale Hemiparese
- **Subakuter oder chronischer Verlauf :** Kopfdruck, psychomotorische Verlangsamung und mnestische Funktionseinschränkungen
- Im Zentrum der **Diagnostik** steht die Schnittbildgebung mittels cCT (Mittel der Wahl) oder MRT.
    - **cCT :** sichelförmige Blutung. **Akut**: Hyperdens. **Chronisch**: Hypodens
- Neben der Kontrolle und ggf. Anpassung von Gerinnung und Hirndruck stehen die operative Therapie (Drainage durch Bohrlochtrepanation) oder die konservative Therapie (engmaschige Überwachung) im Fokus.
- Die Prognose ist beim chronischen Verlauf deutlich günstiger.



Meningitis (Hirnhautentzündung) +

Definition

- **Meningitis**: Entzündung der Hirnhäute (und Rückenmarkshäute)
- **Enzephalitis**: Entzündung des Gehirns
- **Meningoenzephalitis**: Kombinierte Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten

Ätiologie

Akute bakterielle Meningitis

- **Infektionsweg**
    - Direkte Übertragung von Mensch zu Mensch über Tröpfcheninfektion
    - Hämatogene Streuung
    - Kontinuierliche Ausbreitung
- **Erregerspektrum abhängig vom Erkrankungsalter**
    - **Kinder**
        - **Alter ≤6 Wochen:** Streptococcus agalactiae und E. coli
        - **Alter >6 Wochen:** Pneumokokken, Meningokokken
    - **Erwachsene**: Pneumokokken, Meningokokken

Akute virale Meningitis

- Entero- (bzw. Coxsackie-)-Viren

Weitere Formen

Bakterien (mit subakutem Verlauf) : Tuberkulöse Meningitis, Neuroborreliose. **Pilze. Parasiten**

Symptome/Klinik

Allgemein

- Kopfschmerzen, Meningismus und hohes Fieber
- Ggf. Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu „Photophobie", Unruhe, Verwirrtheit, Vigilanzstörung, Hyperästhesie, Paresen, Krampfanfälle
- Bei Meningokokken-Meningitis Hautveränderungen: petechiale Exantheme bis hin zur Purpura fulminans mit Hautnekrosen

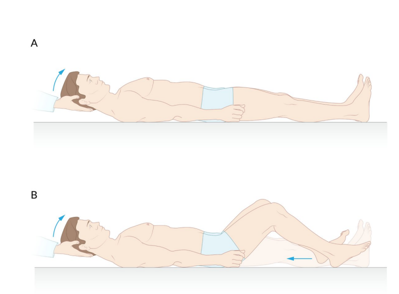
Bei Säuglingen und Kleinkindern

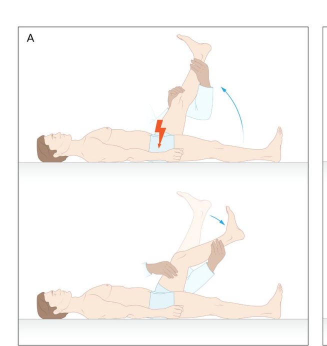
- **Fieber, Erbrechen**
- Bei 40% **gespannte Fontanelle**
- Der sonst typische Meningismus kann fehlen

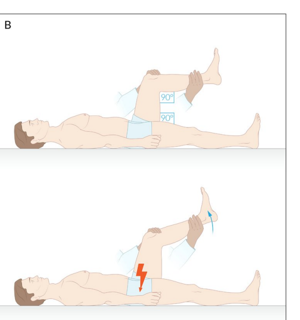
Diagnostik

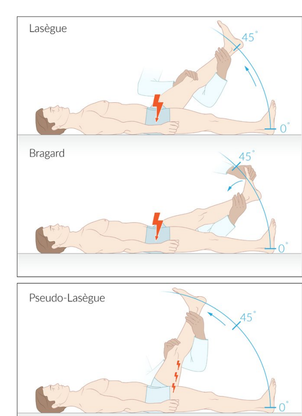
Klinische Untersuchung (Prüfen auf Meningismus)

- **Nackensteifigkeit** : Opistotonus
- **Brudzinski-Zeichen**: Bei der Prüfung auf Nackensteifigkeit kommt es zum reflexartigen Anziehen der Beine.
- **Kernig-Zeichen** : Im Rückenlage wird das Bein in Hüft- und Kniegelenk je 90° gebeugt und dann durch den Untersucher im Kniegelenk gestreckt. Bei meningealer Reizung kommt es zu Schmerzen und muskulärem Widerstand.
- **Lasègue-Zeichen** : Im Rückenlage wird das Bein passiv durch den Untersucher in der Hüfte gebeugt. Ab einem bestimmten Beugungswinkel kommt es zu Nervendehnungsschmerz mit reflektorischer Beugung des Kniegelenks









Labor/Mikrobiologische Untersuchungen

Liquordiagnostik/Liquorpunktion

	Erscheinung	Zellart	Zellzahl/µL	Laktat	Eiweiß	Glucose
Referenzwerte	Klare Flüssigkeit		<5	1,5–2,1 mmol/L	150–400 mg/L	2,7–4,2 mmol/L (Liquor/Serum-Quotient: >0,5)
Bakterielle Meningitis	Trübe, eitrige Flüssigkeit	**Granulozytose**	Erhöht, >1.000	erhöht	Erhöht	Vermindert
Virale Meningitis	Klare Flüssigkeit	**Lymphozytose**	Erhöht, < 500	Normal	Normal bis leicht erhöht	Normal
Tuberkulöse Meningitis	Klare Flüssigkeit	**Lymphozytose** Monozytose Granulozytose	Erhöht, < 500	Erhöht	Erhöht	Vermindert
Neuroborreliose	Klare Flüssigkeit	Lymphozytose	Erhöht, < 500	Normal	Erhöht	Normal

- Die tuberkulöse Meningitis kann aufgrund des ähnlichen Zellbefundes leicht mit einer Virusmeningitis verwechselt werden. Zusätzliche Diagnostik bei tuberkulöser Meningitis: PCR

Blutuntersuchung

- Differentialblutbild. CRP, (Procalcitonin), Elektrolyte, Glucose. Blutkultur

„Typischerweise zeigen sich eine Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung (Auftreten von unreifen Granulozyten) und eine CRP-(sowie Procalcitonin-)Erhöhung!“

„Zum Ausschluss von erhöhtem Hirndruck wird bei entsprechender Klinik vor der Liquorpunktion ein **kraniales CT** durchgeführt.“

Therapie

Diagnostisch-therapeutische Vorgehensweise bei Meningitis

- **Vorgehen nach Aufnahmebefund**: Bei Kontraindikationen gegen eine unmittelbare diagnostische Liquorpunktion **sofort** kalkulierte Antibiotikatherapie
  - **Patienten OHNE Bewusstseinsstörung bzw. fokal-neurologisches Defizit**: Liquorpunktion und Blutkulturen → Glucocorticoide i.v. vor der 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotikatherapie („erst Liquor, dann Antibiotika!“)
  - **Patienten MIT Bewusstseinsstörung bzw. fokal-neurologischem Defizit**: Blutkulturen → Glucocorticoide i.v. vor der 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotikatherapie → Schädel-CT → Liquorpunktion, wenn keine Kontraindikation im CT („erst CT, dann Liquor!“)

„Die Antibiotikagabe ist die absolut wichtigste Maßnahme und muss so schnell wie möglich erfolgen, jede Verzögerung ist prognostisch ungünstig!“

- **Weiteres Vorgehen**
  - **Überwachung und supportive Therapie**: Aufnahme auf die Intensivstation und Behandlung von Komplikationen
  - **Fokussuche** : Ggf. operative Fokussanierung

Kalkulierte Antibiotikatherapie bei Meningitis

- **Ambulant erworbene Meningitis** : Cephalosporin der 3. Generation i.v. (z.B. Ceftriaxon) **und** Ampicillin i.v. (Zur Abdeckung von Listerien)
- **Nosokomial erworbene Meningitis** : Vancomycin + Meropenem. Ggf. +Metronidazol

„Nach einer Cephalosporintherapie über 24 Stunden gelten Patienten nicht mehr als kontagiös!“

Akute virale Meningitis

- **Unkomplizierte Virusmeningitis** : Symptomatische Therapie (Analgetika/Antipyretika)
- **Bei Enzephalitis mit Verdacht auf eine Herpesvirus-Ätiologie** : Sofortige Gabe von Aciclovir i.v.!

Tuberkulösen Meningitis

- **Tuberkulostatische Kombinationstherapie**: Initial 4er-Kombination über 2 Monate. Anschließend 2er-Kombination über weitere 10 Monate
- **plus Glucocorticoide** (Prednisolon)

Komplikationen

Allgemeine Komplikationen der bakteriellen Meningitis

- Neurologisch
  - Hirnödem
  - Vestibulokochleäre Schädigung (Taubheit, Schwindel)
  - Seltener: Hirnabszess, Hydrozephalus, subdurales Empyem
- Internistisch
  - Sepsis, Verbrauchskoagulopathie
  - ARDS (Akute respiratory disease syndrom)

Waterhouse-Friderichsen-Syndrom

- Tritt meist in Zusammenhang mit der Meningokokken-Meningitis auf.
- **Pathophysiologie :** Freisetzung von Endotoxinen → Septischer Schock, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- **Klinik :** Klassische Meningitissymptome. Petechiale Haut- und Schleimhaut-einblutungen bis zur Purpura fulminans mit ausgedehnten Nekrosen. Schocksymptomatik mit Multiorganversagen

Prognose

Bakterielle Meningitis

- **Letalität**
  - Unbehandelt fast 100%
  - Unter Therapie abhängig von Allgemeinzustand, Immunkompetenz und Alter des Patienten sowie ursächlichem Erreger
- **Neurologische Residuen**: 10–40% der Meningitisfälle
  - Hörstörungen treten insb. nach Pneumokokken-Meningitis auf

Virale Meningitis: Bei unkompliziertem Verlauf meist spontane Abheilung

Prävention

- **Meningokokkenimpfung**
- **Hib-Impfung (Haemophilus influenzae Typ b)**
- **Pneumokokkenimpfung**
- **FSME-Impfung**
- **Prophylaxe bei Kontaktpersonen :** Rifampicin7 bis 10 Tagen bei Meningokokken, Haemophilus influenzae

Meldepflicht

- **Arztmeldepflicht**: Namentliche Meldepflicht bei Verdachts-, Krankheits- oder Todesfällen einer Meningokokken-Meningitis oder -Sepsis

Subarachnoidalblutung +-

Definition

Einblutung in den liquorgefüllten Subarachnoidalraum

Ätiologie

Eine SAB ist häufig die Folge einer Ruptur eines Aneurysmas der Hirnbasisarterien.

Pathophysiologie

- Es kommt zum Anstieg des intrakraniellen Drucks.
- **Cushing-Reflexes :** In den ersten Stunden und Tagen besteht eine Neigung zu arterieller Hypertonie infolge der Erhöhung des zentralen Sympathikotonus

Symptome/Klinik

- **Akute Leitsymptome**
  - Plötzlicher **Vernichtungskopfschmerz**
  - Vigilanzminderung
  - Meningismus (Nackensteifigkeit)
  - Vegetative Symptome: Übelkeit, Erbrechen
- **Spezifische neurologische Symptome :** Okulomotoriusparese, Hemi- oder Tetraparese,..
- **Prodrom**: **Warnblutung** (Heftiges Kopfschmerzereignis Tage bis Wochen vor einer SAB)

Diagnostik

Nachweis der Subarachnoidalblutung

CT

- **cCT nativ** : Nachweis von subarachnoidalem Blut (hyperdens)
- **CT-Angiographie :** zum sicheren Ausschluss einer SAB. Darstellung von Aneurysmen >3 mm

Lumbalpunktion

wenn die cCT nicht eindeutig ist und keine Zeichen einer Hirndrucksteigerung aufweist (Gefahr der Einklemmung bei Liquorpunktion!). Drei-Gläser-Probe

Aneurysmadarstellung

Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

- Innerhalb von 72 Stunden nach Symptombeginn
- Darstellung der Blutungsquelle, Entscheidung über Therapie

Weitere Diagnostik

- **EKG**: Veränderungen sind häufig (CAVE: Mögliches Bild eines Myokardinfarktes!)
- **Transkranielle Dopplersonographie**: Tägliche Verlaufskontrolle bezüglich Vasospasmen

Differentialdiagnosen

- Intrazerebrale Blutung
- Zerebrale Sinus- und Venenthrombose
- Meningitis

Therapie

Intensivmedizinische Überwachung und Stabilisierung

- Bettruhe
- Bei schweren SAB i.d.R. Analgosedierung und Intubation erforderlich
- Schmerztherapie
- Oberkörperhochlagerung um 30°
- **Vasospasmusprophylaxe**: Calciumantagonist (Nimodipin)
- **Blutdrucksenkung** (Vermeidung systolischer Drücke >160 mmHg)
- **Neuroprotektive Basismaßnahmen**
  - Normoglykämie anstreben
  - Fiebersenkung mit dem Ziel der Normothermie (<37,5 °C)
  - Normovolämie anstreben
  - Ausgleich von Elektrolytstörungen (insb. Hyponatriämie)
- Antiemetische Therapie

Aneurysmaversorgung

- Durchführung innerhalb der ersten 72 Stunden nach Symptombeginn
- **Mögliche Verfahren**
  - **Coiling**: Endovaskuläres Einbringen von Coils in das Aneurysma
  - **Clipping**: Chirurgischer Verschluss mit einem Metallclip

Komplikationen

- **Rezidivblutung**
- **Hydrozephalus :** Therapie
  - Externe Ventrikeldrainage (Temporäre Liquordrainage)
  - Ventrikuloperitonealer Shunt (Dauerhafte Liquordrainage)
- **Vasospasmen und sekundäre Ischämien**
- Epileptische Anfälle
- Elektrolytstörungen (Hyponatriämie)

Prognose

- Hohe Letalität
- Ein Drittel der Überlebenden mit dauerhafter Behinderung

Prävention

Vermeidung von Risikofaktoren

- Nikotin- undAlkoholkarenz
- Behandlung eines arteriellen Hypertonus

Screening von Angehörigen

Multiple Sklerose (MS…) +-

- Die Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata) ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems. Kennzeichnend sind herdförmige ZNS-Läsionen, die durch Demyelinisierung von Nervenfasern und axonale Schäden geprägt sind.
- ♀ > ♂. Häufigkeitsgipfel um 30. Lebensjahr

Ätiologie

Die Ursache der Multiplen Sklerose ist **unbekannt**!

Pathophysiologie

- Noch ungeklärt. Die MS wird als Autoimmunerkrankung angesehen.

Symptome/Klinik

Verlauf

- Symptomatik **beginnt meist schubförmig** und **monosymptomatisch**
  - Vollständige oder unvollständige Symptomrückbildung innerhalb von Tagen bis Wochen
- Auch langsame stetige Behinderungszunahme möglich

Symptome

Je nach Lage der Läsionen sind vielfältige neurologische Symptome möglich

- **Optikusneuritis** : Entzündung des Sehnervens (i.d.R. **Retrobulbärneuritis**) → häufiges Frühsymptom. I.d.R. einseitig.
- **Störung der Okulomotorik** : Doppelbilder durch Augenmuskelparesen.
- Sensibles Defizit im Versorgungsbereich des N. trigeminus (V). Fazialisparese
- **Sensibilitätsstörungen :** Parästhesien. Hypästhesien. Dysästhesien
- **Motorische Störungen :** Zentrale Paresen.
- **Ataxie** : Störung der Bewegungskoordination
- **Vegetative Symptome :** Blasenstörungen
- **Schmerzen**. Asthenie

Diagnostik

1. Anamnese und Untersuchungsbefund → Verdachtsdiagnose einer entzündlich-demyelinisierenden Erkrankung des ZNS
2. Ausschluss von Differentialdiagnosen (mittels MRT-Bildgebung und Labordiagnostik)
3. Nachweis der zeitlichen und örtlichen Dissemination („Streuung“) von Läsionen (Klinik, MRT) → Diagnosestellung gemäß McDonald-Kriterien

Differentialdiagnosen

- Neuromyelitis optica
- Neurosyphilis. Chronische Neuroborreliose
- Vitamin-B_{12}-Mangel

Therapie

Schubtherapie

Glucocorticoid-Hochdosistherapie

Verlaufsmodifizierende Therapie

Interferon β

Symptomatische Therapie

Physiotherapie. Ergotherapie. Logopädie. Psychotherapie

„Eine kurative MS-Therapie existiert bisher nicht“

Prognose

- Behinderung : Nach 15 Jahren 50% der Patienten mit Gehhilfe
- Lebenserwartung: Durchschnittlich 6–7 Jahre reduziert

Epilepsie +-

Definition

- **Epilepsie**: Überbegriff für Erkrankungen, die sich durch eine Übererregbarkeit der Neurone der Hirnrinde (cortex) auszeichnen (caractériser).
- **Epileptischer Anfall**: Transitorische, plötzliche Dysfunktionen des zentralen Nervensystems aufgrund von synchronen und hochfrequenten Entladungen (déchargement) der Nervenzellen der Hirnrinde.

Ätiologie

Ursachen einer erhöhten Epileptogenität

- Hirnerkrankungen: Hirntumor, intrazerebrale Blutung, Enzephalitis
- Metabolisch : Hypoglykämie, Hyponatriämie
- Idiopatisch/Genetisch
- Kryptogen (Unbekannte Ursache)

Trigger epileptischer Krampfanfälle

- **Alkoholentzug** (häufigste Ursache im Erwachsenenalter). Drogenintoxikation (Kokain).
- **Fieber** (häufigste Ursache im Kindesalter), Hyponatriämie, Hypoglykämie
- Schlafentzug

Klassifikation

Fokale Krampfanfälle

Auf definierte Regionen des Gehirns beschränkt

- Einfach-fokal: Fokale Anfälle **ohne** Bewusstseinsstörung
- Komplex-fokal: Fokale Anfälle **mit** Bewusstseinsstörung
- Fokale Anfälle mit sekundärer Generalisierung

Primär generalisierte Krampfanfälle

Sie betreffen von Anfang an beide Großhirnhemisphären.

- **Tonisch-klonischer Anfall** (Grand-mal-Anfall) : Häufigste Anfallsform
- **Absencen :** Manifestation zumeist im Kindesalter
- Klonische Anfälle. Tonische Anfälle. Atonische Anfälle

Symptome/Klinik

Fokale Krampfanfälle

Orale Automatismen (Temporallappenanfälle). Komplexe Bewegungsabläufe (Frontallappenanfälle).Visuelle Halluzinationen (Okzipitallappenanfälle)

Primär generalisierte Krampfanfälle (Tonisch-klonischer Anfall)

- Ggf. **Aura** (Sehstörungen, Sprachstörungen)
- **Bewusstseinsstörungen**
- **Klonische Phasen**: Muskelzuckungen
- **Tonische Phasen**: Muskelspannung
- **Atonische Phasen:** Tonusverlust
- **Postiktale Phase**: Terminalschlaf, Verwirrtheit

Diagnostik

- **Anamnese und Fremdanamnese**
- **Labor**: Blutzucker, Elektrolyte
- **EEG** : Nachweis typischer Potentiale, z.B. Spikes, Sharp-Waves, Hypsarrhythmie. Allerdings interiktal häufig ohne auffälligen Befund
- **cMRT (ggf. cCT)**

Differentialdiagnosen

- Synkopen
- Hypoglykämie
- Psychogene Anfälle
- Narkolepsie (Schlafkrankheit) : imperativer Schlafdrang am Tag

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

- Bei symptomatischen Epilepsien: **Beseitigung** (élimination) **der Ursache**
- Trigger meiden (Alkohol, Schlafentzug, Flickerlicht)

Medikamentöse Anfallsprophylaxe **(Antikonvulsiva)**

- **Indikation** : 2 Anfälle / 6 Monate
- **Fokal (auch sekundär generalisiert) :** ***Lamotrigin***
- **Primär generalisiert und Absencen :** ***Valproat***
- **Therapieende** : grundsätzlich nach 2 Jahren Anfallsfreiheit und bei unauffälligem EEG möglich

Operative Therapie **(bei Pharmakoresistenz)**

- **Kallosotomie** (Durchtrennung des Corpus callosum)

Status epilepticus

Definition

>5 Minuten anhaltender generalisierter tonisch-klonischer Anfall oder >20–30 Minuten anhaltender fokaler Anfall oder rezidivierende epileptische Anfälle in kurzer Abfolge

Therapie

- Benzodiazepin (***Lorazepam*** i.v.)

Komplikationen

- Entwicklung eines Hirnödems
- Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie, Hyponatriämie)
- Metabolische Azidose oder/und respiratorische Azidose
- Rhabdomyolyse, akutes Nierenversagen

Prognose

- Letalität: Etwa 10%

Prognose

Rezidivrisiko

- Nach einmaligem tonisch-klonischen Anfall: ca. 40%
- Nach zweimaligem tonisch-klonischen Anfall: ca. 90%

Anfallsfreiheit (unter optimaler Therapie)

- Bei 90% der Patienten mit idiopathischer Epilepsie
- Bei 60% mit kryptogener oder symptomatischer Epilepsie

Polyneuropathie (PNP) +-

Erkrankung, bei der mehrere, meist periphere Nerven durch eine systemische Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ätiologie

Die Ursachen sind vielfältig. Häufigste Ursachen : **Diabetes mellitus** und **Alkoholkonsum**

- **Metabolisch :** Diabetes mellitus
- **Exogen** : Alkohol. Schwermetalle (Blei). Medikamente (z.B. Chemotherapeutika)
- **Hereditär:** Amyloidose
- **Entzündlich :** Vaskulitiden, Kollagenosen
- **Infektiös** : Bakteriell (Borreliose). Viral (HIV)
- **Paraneoplastisch** : kleinzelliges Bronchialkarzinom

Symptome/Klinik

- Sensibilitätsstörungen und Missempfindungen: Meist **distal symmetrisch** und schmerzhaft
- Parästhesien: Kribbeln, "Ameisenlaufen"
- Störung des Vibrationsempfindens (Pallästhesie) und der Temperaturwahrnehmung
- Vegetative Störungen : Orthostatische Dysregulation, Blasenentleerungsstörungen

Diagnostik

Neurologische Untersuchung

- Sensibilitätsprüfung : Pallhypästhesie, Hypästhesie, Hypalgesie
- Prüfung der Motorik: (Atrophische) Paresen
- Reflexstatus: Meist reduzierte Eigenreflexe
- Koordinations- und Gleichgewichtsprüfung: Ataxie

Labordiagnostik

- Blutbild, BSG, Entzündungsparameter, Diabetischer Status, Elektrophorese, Vitamin-B12- und Folsäure-Spiegel, Nachweis von Giftstoffen (Blei, Thallium, Arsen), Delta-Aminolävulinsäure (Porphyrie, Bleibelastung), Borrelien-Antikörper…

Apparative Diagnostik

- **Neurophysiologische Untersuchung**

Schädigungsart	Elektroneurographie (ENG)	Elektromyographie(EMG)
Axonal Bspw. bei alkoholtoxischer oder asymmetrischer diabetischer PNP	Reduzierte Amplitude der Potentiale	Pathologische Spontanaktivität
Demyelinisierend Bspw. bei symmetrischer diabetischer PNP	Reduzierte Nervenleitgeschwindigkeit	Meist unauffälliger Befund

- **Weitere mögliche Diagnostik :** Ggf. Nerven-Muskelbiopsie

Differentialdiagnosen

- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Funikuläre Myelose
- Tabes dorsalis
- Radikuläre Syndrome

Therapie

Kurativ

- Behandlung der Grunderkrankung!

Symptomatisch

- Antidepressiva (Amitriptylin), Antikonvulsiva (Carbamazepin, Pregabalin)
- Analgetika: Opioide

Sonstiges +-

Fazialisparese

periphere Fazialisparese

- Ätiologie : meist idiopathisch, kann aber auch andere Ursachen haben (Neuroborreliose, Zoster oticus, Verletzungen im Verlauf des Nervus facialis).
- Klinik: Ipsilateraler Ausfall der mimischen Muskulatur (Hängender Mundwinkel, Fehlender Lidschluss, Stirnrunzeln nicht möglich).
- Therapie:

▪ Die idiopathische Fazialisparese wird für einige Tage mit Prednisolon behandelt. Die Prognose ist relativ gut.

▪ Bei erregerbedingten Fazialisparesen wird antibiotisch (bei Neuroborreliose) oder antiviral (bei Zoster oticus) behandelt.

zentrale Fazialisparese

- Ätiologie : Ischämischer oder hämorrhagischer Schlaganfall, Multiple Sklerose, Raumforderungen
- Klinik : kontralateraler Ausfall der mimischen Muskulatur → Kontralateral hängender Mundwinkel, Lidschluss und Stirnmuskulatur sind nicht betroffen (Der Grund dafür ist, dass die obere Gesichtshälfte von beiden motorischen Großhirnhemisphären versorgt wird)

Guillain-Barré-Syndrom

- Erkrankung des peripheren Nervensystems, die meist nach Infekten auftritt.
- Symptome: aufsteigende und symmetrische Lähmungen (Atemmuskulatur kann betroffen)
- Pathophysio: akute, entzündliche und demyelinisierende Polyneuropathie, verursacht durch Autoantikörper
- Diagnostik: starke Eiweißerhöhung ohne Zellvermehrung im Liquor sowie Demyelinisierungszeichen in der Elektroneurographie.
- Kpl: Atemlähmungen, Lungenembolien
- Therapie : Immunglobuline. Ggf. Plasmapherese.
- Prognose: meistens ist der Verlauf günstig. Meistens entwickeln sich die Symptome in umgekehrter Reihenfolge unter Therapie wieder zurück.

Hirntumoren

- Sie können histologisch gut- oder bösartig sein. Bösartige Tumoren sind durch Infiltration von hirneigenem Gewebe rasch lebenslimitierend, aber auch gutartige Tumoren gehen nicht selten mit einer schlechten Lebenserwartung einher (durch Einklemmungen aufgrund einer Erhöhung des Hirndrucks).
- Erstsymptome stellen in der Regel diffuse Kopfschmerzen oder epileptische Anfälle dar. Die Lokalisation des Hirntumors bestimmt die klinischen Symptome; so können beispielsweise Tumoren des Frontalhirns durch psychische Veränderungen symptomatisch werden. Störungen des Bewusstseins und neurologische Ausfälle sind Spätsymptome oder Zeichen eines schnellen Tumorwachstums.
- Die Verdachtsdiagnose wird durch ein MRT bestätigt. Bei unklaren Befunden werden die Raumforderungen zunächst im Verlauf kontrolliert, Heilung verspricht jedoch nur die vollständige Entfernung des Tumors. Postoperativ kann mittels histologischer Differenzierung des Tumors in WHO-Grad I-IV eine grobe Prognose abgeschätzt werden. Ist der Tumor bösartig, folgt oftmals eine Bestrahlung u./o. Chemotherapie.
- WHO-Grad I (Mittlere Überlebenszeit >10 Jahre): Pilozytisches Astrozytom, Akustikusneurinom, Meningeom, Kraniopharyngeom
- WHO-Grad IV (Mittlere Überlebenszeit: < 2 Jahre): Glioblastom, Medulloblastom
- Glioblastom : Häufigster maligner hirneigener Tumor
- Hirnmetastase: Lungenkarzinom, Mammakarzinom, Melanom

Akuter Verwirrtheitszustand (Delir)

- geriatrische Notfallsituation, da lebensbedrohliche Ursachen (z.B. Hypoglykämie, Herzrhythmusstörung) vorliegen können.
- **Ätiologie**:
  - Störungen des Elektrolyt- und Waaserhaushaltes (Exsikkose, Hyponatriämie)
  - Medikamente: Psychopharmaka, Analgetika, Antibiotika, …
  - Immobilisation, Operationen, Infektionen, Schlaganfall, Herzinsuffizienz
  - Schmerzen, Koprostase, Harnverhalt
  - Seh- und Hörstörungen
- **Klinik**:
  - akuter Beginn mit fluktuierendem Verlauf
  - Störungen des Bewusstseins und des Schlaf-Wach-Rhythmus
  - gestörte Psychomotorik, sowohl hypoaktive (Patient ist v.a. durch Folgen der Immobilität bedroht), wie auch hyperaktive Formen (häufigste Komplikation: Stürze)
  - emotionale Störungen
- **Basisdiagnostik:** Körperliche Untersuchung, Notfalllabor
- **Differenzialdiagnose**: Demenz
- **Therapie**:
  - ***allgemeine Maßnahmen*** **:** Überwachung, Rehydrierung bei exsikkierten Patienten, Absetzen aller nicht unbedingt notwendiger Medikamente
  - ***Ggf. kausale Therapie***
  - ***Psychopharmakatherapie****:* vorübergehende Anwendung von niederpotenten Neuroleptika (z.B. Melperon), ggf. hochpotenten Neuroleptika (z.B. Haloperidol)
- **Prognose** *:* Nach Behandlung der Ursache meist reversibel

Demenz

- erworbenes organisches Syndrom, das durch eine Störung höherer Hirnfunktionen zu einer Beeinträchtigung des Gedächtnisses mit Abnahme von Sprache, Urteilsvermögen, Denkvermögen und/oder Orientierung führt.
- Diese Defizite sind chronisch progredient und durch Medikamente nicht wesentlich beeinflussbar. Da demenzielle Erkrankungen für Betroffene und Angehörige sehr belastend sein können, stellen psychosoziale Maßnahmen eine wichtige Therapiesäule dar.

- Ätiologie :

▪ Primär : Neurodegenerativ (Morbus Alzheimer ++, Morbus Parkinson,..), vaskulär

▪ Sekundär : Hypoxische Hirnschaden, Normaldruck-Hydrozephalus, Alkoholkrankheit, Morbus Wilson, Traumata, Blutungen oder Tumoren,..

- Diagnostik : Eigen- und Fremdanamnese, neuropsychologische Testung zur Objektivierung der Defizite, Blutuntersuchung.

- Dffenrentialdiagnostik: Wichtig ist der Ausschluss sekundärer Formen und anderer Erkrankungen, die mit kognitiven Defiziten einhergehen (Depression, Delir)

Morbus Alzheimer -

- häufigste Form der Demenz. Je nach Eintrittsalter unterscheidet man zwischen präseniler (vor 65 Jahren) und seniler (nach 65 Jahren) Demenz.
- Die Alzheimer-Demenz äußert sich durch Gedächtnisstörungen (wobei das Langzeitgedächtnis noch lange erhalten bleibt) sowie Orientierungsstörungen.
- Histopathologisches Korrelat : „Amyloid-Plaques“
- Die genaue Pathogenese ist unklar.
- Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung können diagnostische Hinweise durch neuropsychologische Testung, Liquordiagnostik und Bildgebung gewonnen werden. Zur Diagnosestellung ist der Ausschluss anderer Ursachen wichtig.
- Da eine kurative Therapie bisher nicht existiert, kann lediglich eine symptomatische Therapie mit Acetylcholinesterasehemmern oder NMDA-Antagonisten (Memantine) versucht werden.

- Die mittlere Überlebensdauer beträgt 8 Jahre.

Trigeminusneuralgie -

- Gesichtsschmerzen, begrenzt auf das Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Trigeminusäste
- **Klinik:** Plötzliche einseitige Schmerzen im Bereich des betroffenen Trigeminusastes
- **Auslösung der Schmerzen** z. B. durch Reize wie Kauen, Zähneputzen oder Kälte etc.
- **Diagnostik:** v.a. mit Anamnese
- **Therapie:** Auslöser vermeiden, medikamentöse Therapie bzw. Prophylaxe mit Carbamazepin oder Pregabalin

Rheumatologie - Unfallchirurgie

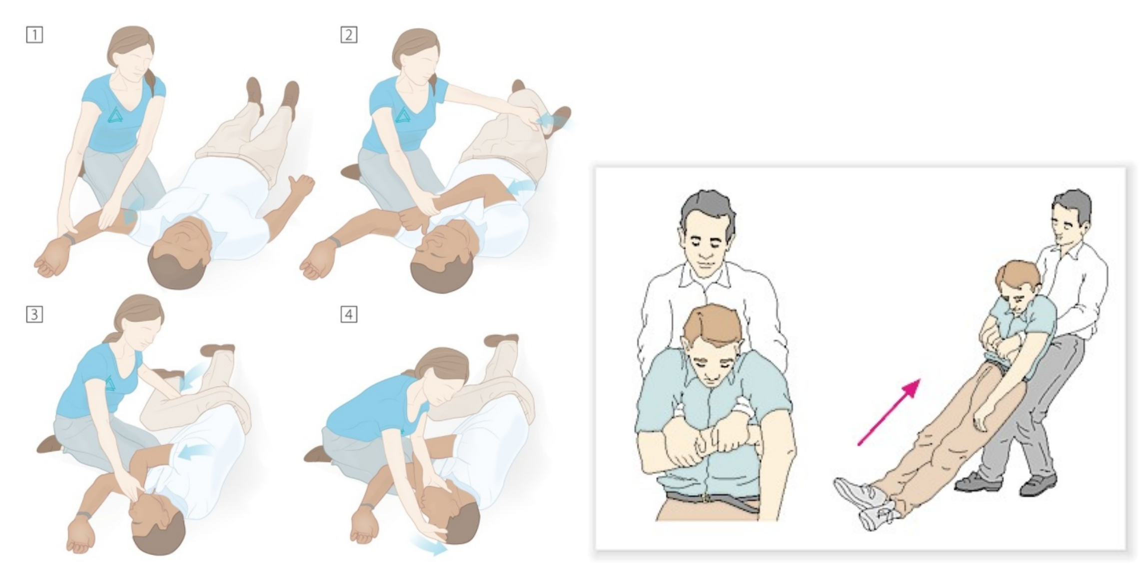
Rettungsablauf am Unfallort und klinische Primärversorgung ++

Ablauf

- Erstversorgung durch Laienhelfer/Meldung des Unfalls
- Erste ärztliche Maßnahmen
- Transport ins Krankenhaus
- Übergabe durch den Notarzt
- Klinische Erstversorgung
  - Reanimationsphase
  - Operative Phase I
  - Stabilisierungsphase
  - Operative Phase II
  - Weiterführende Maßnahmen

Erstversorgung durch Laienhelfer

- **Meldung des Unfalls**: 112 ("**5-W-Regel**")
  - **Wo** (ist der Notfall)?
  - **Was** (ist passiert)?
  - **Wie viele** (Verletzte)?
  - **Welche** (Verletzungen bzw. Krankheitszeichen)?
  - **Warten** (auf Rückfragen)!
    - Ggf. Weitere (Gefährdungen)? Wann (ist es passiert)? Wer (meldet den Unfall)?
- **Basic-Life-Support**: Lebensrettende Sofortmaßnahmen durch Laien
- **Lagerung**: Bewusstlose, aber spontan atmende Patienten sollten in die **stabile Seitenlage** gebracht werden
  - **Ziel**
    - Offenhalten der oberen Atemwege durch Kopfüberstreckung
    - Verhinderung einer Aspiration
  - **Durchführung**
    - Ausgangslage: Der Bewusstlose liegt flach auf dem Rücken, die Helferin kniet auf seiner linken Seite
    - Die Helferin greift den linken Arm des Bewusstlosen und winkelt ihn an (90° in Schulter- und Ellenbogengelenk).
    - Dann platziert sie seine rechte Hand auf der linken Schulter, sodass der rechte Arm über der Brust gekreuzt liegt, und stellt das rechte Bein an.
    - Danach dreht sie den Bewusstlosen auf die linke Seite.
    - Der Kopf wird anschließend vorsichtig überstreckt und mit der rechten Hand des Bewusstlosen fixiert, sodass der leicht geöffnete Mund der tiefste Punkt des Kopfes ist.
    - Ist der Patient in die stabile Seitenlage gebracht, sollten Atmung und Kreislauf weiterhin regelmäßig kontrolliert werden!
- Rettung ggf. mittels **Rautek-Griff** (dient als Schleppgriff zur Bergung von Patienten. Der Helfer umfasst den Patienten von hinten, indem er unter den Achseln durchgreift, einen Arm des Patienten vor dem Brustkorb verschränkt und mit beiden Händen den Unterarm umfasst. Der Helfer kann den Patienten nun rückwärts gehend aus der Gefahrenzone bergen)



Erste ärztliche Maßnahmen am Unfallort

Es gibt keine starren Vorgaben zum Behandlungsablauf am Unfallort; es muss eine individuelle Abschätzung der Gesamtsituation und der Prioritäten erfolgen. Vitale Verletzungen sollten immer zuerst behandelt werden: **Treat first what kills first!** Hierbei hat sich ein Vorgehen nach dem ABCDE-Schema etabliert.

Sicherung des Unfallortes

- **Beachtung des Selbstschutzes in potentiell gefährlichen Situationen**
  - Verkehrsunfall: Betreten einer Straße nur nach Absicherung
  - Verdacht auf Gasvergiftung: Vorsicht vor Betreten von Räumlichkeiten
  - Verdacht auf Elektrounfall: Trennen des elektrischen Gerätes von der Stromversorgung vor Patientenkontakt

Beurteilung des Bewusstseinszustandes

- **Erhebung der GCS**
- **Weiteres Vorgehen** : abhängig vom Bewusstseinszustand
  - ***Wacher Patient:*** **Trauma-Check** bzw. Vorgehen nach **ABCDE-Schema** bei Polytrauma
  - ***Bewusstloser bzw. bewusstseinsgestörter Patient mit Atmung:*** Grobe Orientierung (Blutungen, Fehlstellungen, Kopfverletzungen), ggf. stabile Seitenlage, ggf. Vorgehen nach **ABCDE-Schema**, ggf. Intubation
  - ***Bewusstloser Patient ohne Atmung*** (siehe: **Reanimation**)

Körperliche Untersuchung

Trauma-Check

- Orientierende Untersuchung, insb. bei wachen Patienten
  - **Kurze Anamnese**
  - **Kopf**: Untersuchung des Kopfes (z.B. Pupillenreaktion, offensichtliche Verletzungen, Monokel- oder Brillenhämatom, Blutung aus Ohren, Nase oder Mund)
  - **Hals**: Schmerzen? (Trauma der Halswirbelsäule)
  - **Thorax**: Palpation, Auskultation und Perkussion (z.B. zum Ausschluss eines Pneumothorax oder von Frakturen)
  - **Abdomen**: Inspektion und Palpation (z.B. zum Ausschluss penetrierender, stumpfer oder innerer Verletzungen)
  - **Becken**: Prüfung der Beckenstabilität
  - **Wirbelsäule**: Schmerzen der Wirbelsäule, neurologische Ausfälle
  - **Extremitäten**: Fehlstellungen, Verletzungen, Durchblutung, Motorik, Sensibilität (kurz „DMS“)
  - **Kreislaufmonitoring**: Blutdruckmessung, Herzfrequenz und -rhythmus, Kontrolle der Atmung, Pulsoxymetrie, EKG-Ableitung, Blutzuckerbestimmung

ABCDE-Schema: Polytrauma

- Bei polytraumatisierten Patienten Vorgehen nach dem **ABCDE-Schema** :
  - **A** ("**A**irways"): Sicherung der Atemwege und Stabilisierung der Halswirbelsäule
  - **B** ("**B**reathing"): Untersuchung und Aufrechterhaltung der Atmung; sofern nötig: Beatmung
  - **C** ("**C**irculation"): Untersuchung und Aufrechterhaltung des Kreislaufs (Blutungskontrolle und Flüssigkeitszufuhr)
  - **D** ("**D**isability"): Erhebung des neurologischen Zustandes
  - **E** ("**E**xposure"/"**E**nvironmental control"): Entkleiden zur Untersuchung, Vermeidung einer Unterkühlung (Durchführung i.d.R. nicht am Unfallort, sondern erst in der klinischen Versorgung)

Therapie

- **Sicherung der Atmung**
  - Sauerstoffgabe per Nasensonde
  - Intubation, wenn notwendig
  - Koniotomie: Ultima Ratio bei abfallender Sättigung oder frustranen Intubationsversuchen
    - **Definition**: Durchtrennung des Lig. conicum (= Lig. cricothyroideum medianum) zwischen Cartilago thyroidea und Cartilago cricoidea
  - Ggf. Thoraxdrainage
- **Sicherer Gefäßzugang**: Legen von ein bis zwei großlumigen venösen Zugängen (z.B. am Handrücken) zur raschen Medikamentenapplikation und ggf. Volumensubstitution
- **Medikamente**
  - Analgesie: z.B. i.v. Fentanyl-Gabe bei starken Schmerzen
  - Weitere Medikation (z.B. Volumensubstitution)
- **Wundversorgung**
  - Blutstillung (z.B. Druckverband)
  - Sterile Abdeckung von Wunden
  - Initiale Frakturversorgung: Reposition (insb. bei starker Dislokation bzw. Luxation) und Ruhigstellung in Schiene o.ä.
- **Lagerung**
  - Stabile Lagerung (Vakuummatratze)
  - Immobilisierung (Extremitäten, Wirbelsäule, bei V.a. ein HWS-Trauma Anlage eines Immobilisationskragens bspw. **Stifneck**®) *collier*
  - Schutz vor Auskühlung
- **Transport**: Nach Möglichkeit Transport des Patienten in ein Krankenhaus mit den benötigten Fachdisziplinen und Kompetenzen

Transport

- Bodengebundene Rettungsmittel
  - Krankentransportwagen (KTW): Nur Transport von Patienten ohne Störung der Vitalfunktionen
  - Rettungswagen (RTW)
  - Notarztwagen (NAW, Fahrzeug mit Notarztbesetzung und Transportmöglichkeit für Patienten) / Notarzteinsatzfahrzeug (NEF, Notarztfahrzeug ohne Transportmöglichkeit für Patienten)
- Luftrettung: Rettungshubschrauber
- Seerettung

Klinische Primärversorgung beim Polytrauma

Grundlegende Ziele und Vorgehen

- **Definition Polytrauma**: Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist
- **Übergabe** des Patienten durch den Notarzt an Teamleiter der Notaufnahme/Schockraum

- **Primäre Ziele**
  - Aufrechterhaltung/Wiederherstellung der Vitalfunktionen (Reanimationsphase)
  - Diagnostik, Einschätzung und Akutbehandlung von Verletzungen lebenswichtiger Organe
- **Voraussetzungen**
  - Interdisziplinäres Team
  - Ausreichende Größe und adäquate materielle Ausstattung des Schockraums zur Schwerverletztenversorgung
  - Möglichkeiten zur Bildgebung (Röntgen, Sonographie, CT)
- **Ggf. Reanimation** (Advanced-Life-Support)
- **Stabilisierung der Vitalparameter** (Vorgehen nach ABCDE-Schema)

Diagnostik

- **Komplette körperliche Untersuchung** (Bodycheck)
  - Zeitbedarf so gering wie möglich halten (insb. bei instabilen Patienten)
  - Gefahr der Auskühlung durch Entkleiden beachten
  - Begutachtung der Körperrückseite: Vorsichtige Drehung insb. bei Verletzung des Achsenskeletts
- **Ultraschalldiagnostik** (eFAST)
  - Routinemäßiger Einsatz empfohlen
  - Untersuchte Regionen: Abdomen, Perikard und Pleura
  - Standardisiertes Vorgehen wichtig
  - **Reihenfolge :** Sollte an den Unfallhergang angepasst werden. Häufig Beginn im subxiphoidalen Schnitt
  - **Positionen :**
    - Oberer rechter Quadrant: Morison-Pouch und Recessus costodiaphragmaticus rechts untersuchen
    - Oberer linker Quadrant: Koller-Pouch und Recessus costodiaphragmaticus links untersuchen
    - Herz: Perikardbeutel
    - Becken: Douglas-Raum und Proust-Raum
    - Lunge: Pleura (Detektion Pneumothorax)

Radiologische Diagnostik

- **Ganzkörper-Computertomographie** (Polytrauma-CT)
  - **Goldstandard** zur detaillierten Diagnostik des Verletzungsmusters bei Polytrauma
  - Durchführung auch bei unauffälligem eFAST-Befund empfohlen sowie bei
    - Störung der Vitalparameter (Atmung, Kreislauf, Bewusstsein)
    - Hochenergetischem Trauma (bspw. Sturz aus großer Höhe, Verkehrsunfall mit hoher Geschwindigkeit)
    - Relevanter Verletzung ≥2 Körperregionen
  - Zeitnahe Durchführung empfohlen
  - **Untersuchungsumfang**
    - Native CT des Schädels
    - CT von Kopf bis einschließlich Becken mit Kontrastmittelgabe
  - Alternativ: CT-Schädel, CT-Thorax oder CT-Abdomen als Einzeluntersuchung bei isoliertem Trauma
- **Röntgen-Thorax-Untersuchung**
  - **Indikation**: Einzelfallentscheidung, falls keine CT durchgeführt wird
  - Wenig Evidenz bei der Versorgung polytraumatisierter Patienten
  - Wesentliche Pathologien (bspw. Hämato- und Pneumothorax) prinzipiell auch sonographisch darstellbar
- **Weitere radiologische Untersuchungen** : leitsymptom- bzw. bedarfsadaptiert (v.a. konventionelle Aufnahmen des Beckens sowie der Extremitäten)

Labordiagnostik

- **Blutgasanalyse** (bevorzugt arteriell)
  - Beurteilung insb. von Gasaustausch, Elektrolyt- bzw. Säure-Base-Haushalt und möglicher Transfusionsindikation
  - Überprüfung und ggf. Anpassung der therapeutischen Maßnahmen (bspw. Beatmung, Volumentherapie)
- **Gerinnungsparameter** : Quick-Wert, aPTT, Fibrinogen und Thrombozytenzahl
- **Blutgruppenbestimmung und Antikörpersuchtest**
  - Möglichst vor Transfusion von Fremdblut
  - Gleichzeitige Durchführung eines Bedside-Tests erwägen
- **Weitere Parameter :** nach Klinikstandard (Blutbild, Harnstoff, Kreatinin, LDH, CK, γGT, GOT, GPT)

Therapie

- **Schockraumphase**
  - **Stabilisierung der Vitalparameter** (Vorgehen nach ABCDE-Schema)
    - **Intubationskriterien bei Polytrauma**
      - Apnoe, Hypopnoe (Atemfrequenz <6/min) oder Schnappatmung
      - Hypoxie (Sauerstoffsättigung <90%) trotz Sauerstoffgabe und nach Ausschluss eines Spannungspneumothorax
      - Respiratorische Insuffizienz (Atemfrequenz >29/min) bei schwerem Thoraxtrauma
      - Vigilanzminderung (GCS <9) bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma
      - Persistierende hämodynamische Instabilität (systolischer Blutdruck <90 mmHg) aufgrund eines Traumas
    - **Durchführung einer Intubation als Rapid Sequence Induction** (anästhesiologisches Verfahren zur schnellen Intubation und Narkose, bei dringlicher Intubationsindikation eines nicht-nüchternen Patienten, um das Aspirationsrisiko zu verringern)
  - **Vermeiden einer Trauma-induzierten Koagulopathie**: Rahmenbedingungen der Gerinnung aufrechterhalten
    - **Normothermie**: Einsatz von erwärmten Infusionslösungen, Wärmematten *(matelas)* und Heißluftgebläse *(ventilateur)* mit dem Ziel der Normothermie
    - **Normalisierung des pH-Wertes**: Ggf. Azidoseausgleich
    - **Normokalzämie**: Calciumsubstitution bei Hypokalzämie
  - **Gerinnung aufrechterhalten**: Substitution gerinnungsaktiver Präparate, ggf. Transfusion von Thrombozyten, Erythrozyten und/oder Plasma
  - **Neuroprotektion** (insb. bei SHT): Normoxie, Normokapnie, Normotonie
  - **Permissive Hypotension**: Bei Patienten mit unkontrollierbaren Blutungen können niedrige systolische Blutdruckwerte bis 90 mmHg akzeptiert werden
    - Kontraindikation: SHT
    - Maximale Dauer: 60 min
- **Operative Phase I**
  - (Temporäre) Versorgung der akut lebensbedrohlichen Verletzungen, ggf. simultan (z.B. Notfalllaparotomie, Notfallthorakotomie, Notfallkraniotomie, Beckenzwinge)
  - Ggf. noch im Schockraum
- **Stabilisierungsphase**: Stabilisierung der Vitalfunktionen auf Intensivstation, vor definitiver operativer Versorgung
- **Operative Phase II**
  - Operationen weiterführender Verletzungen wie offene Frakturen, Kompartmentsyndrom, Rückenmarkskompression, Verletzungen des Urogenitaltraktes etc.
- **Weitere operative Phasen**: Nach fortlaufender Stabilisierung können weitere chirurgische Eingriffe vorgenommen werden

„Das Grundprinzip in der Polytraumaversorgung: Vital bedrohliche Verletzungen sollten immer zuerst behandelt werden ("Treat first what kills first!")!“

Allgemeine Frakturlehre ++

- Fraktur : komplette oder inkomplette Kontinuitätsunterbrechung eines Knochens

Ätiologie

- **Traumatische Fraktur**
- **Ermüdungsfraktur:** Aufgrund einer Überbelastung
- **Pathologische Fraktur** : Spontane Frakturen ohne adäquates Trauma (bei Tumor, Metastasen oder Osteoporose)

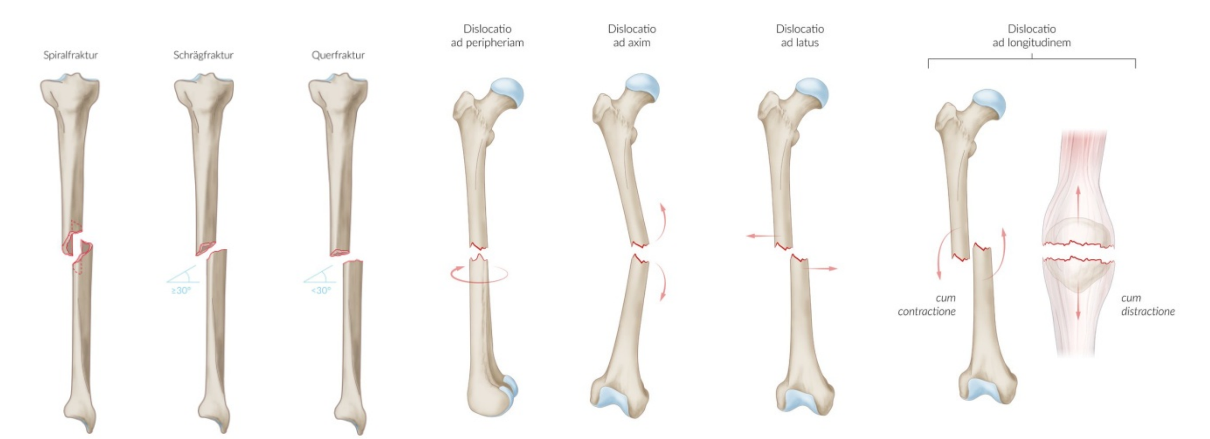
Klassifikation

Frakturarten

- **Nach Verlauf der Fraktur :** Spiralfraktur. Schrägfraktur. Querfraktur
- **Nach Anzahl der Fragmente :** Einfragmentfraktur. Mehrfragmentfraktur bei 3–6 Fragmenten. Trümmerfraktur bei >6 Fragmenten
- Inkomplette Fraktur = Haarriss/Fissur

Dislokationsformen

- **Dislocatio ad peripheriam** = Verdrehung um die Längsachse
- **Dislocatio ad axim** = Achsabknickung
- **Dislocatio ad latus** = Seitverschiebung der Knochenfragmente
- **Dislocatio ad longitudinem** = Verschiebung in Längsrichtung
  - Cum contractione = mit Verkürzung
  - Cum distractione = mit Verlängerung



Klassifikation nach Gustilo/Anderson zur Einteilung offener Frakturen

Insbesondere der Weichteilschaden und der Grad der Verschmutzung haben Einfluss auf die Wahl der Therapie.

	Typ I (Grad I)	**Typ II (Grad II)**	**Typ III (Grad III)**
Gewalteinwirkung	Gering	Mittelgradig	Hochgradig
Hautdefekt	Hautwunde <1 cm	Hautwunde >1 cm	Hautwunde >10 cm
Weichteilverletzung	Minimal	Mittelgradig	Hochgradig
Kontamination der Wunde	Keine	Moderat	Hoch

AO-Klassifikation

Die Einteilung der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese berücksichtigt Körperregion und Position der Fraktur sowie den Frakturtyp (Komplexität).

Frakturzeichen

- **Klinisch :**
  - **Sicher :** Achsabweichung. Offene Fraktur**.** Stufenbildung**.** Krepitation
  - **Unsicher :** Schmerzen. Schwellung. Hämatom. Bewegungsseinschränkung
- **Radiologisch :** Unterbrechung der Kortikalis. Aufhellungslinien. Stufenbildung. Zerstörung der Trabekelstruktur

Diagnostik

- **Körperliche Untersuchung :** Überprüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität („DMS“). Frakturzeichen (s.o.). Begleitverletzungen
- **Bildgebung:**
  - **Röntgen in zwei oder mehr Ebenen :** Frakturzeichen (s.o.)
  - **Ggf. CT/MRT**

Therapie

Prinzipien

1. Anatomische Reposition
2. Fixation
3. Ruhigstellung

Therapieverfahren

- **Konservative Versorgung**
  - Bei einfachen, nicht-dislozierten, geschlossenen Frakturen
  - Bspw. mittels (Gips-)Verband
- **Operative Versorgung**
  - Bei dislozierten Frakturen, offenen Frakturen oder schwerer Weichteilverletzung
  - Bspw. mittels Plattenosteosynthese, Schraubenosteosynthese, Fixateur externe oder Fixateur interne
- **Allgemeine Maßnahmen**
  - Schmerzadaptierte Analgesie (z.B. mit Ibuprofen)
  - Thromboseprophylaxe bei Ruhigstellung einer unteren Extremität
  - Klinische und radiologische Kontrollen
  - Physiotherapie

Therapie offener Frakturen

- **Antibiotikagabe**: Bei verschmutzten Wunden abhängig von der Klassifikation nach Gustilo/Anderson
  - **Gustilo Typ I und II**: Cefuroxim
  - **Gustilo Typ III**: Ampicillin/Sulbactam
- Ggf. Tetanusprophylaxe
- Operative Versorgung: Wunddébridement. Ggf. Fixateur externe

Komplikationen

- Blutung
- Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Ggf. Organverletzungen
- Fehlstellung
- Pseudarthrose
- Arthrose (bei artikulären Frakturen)
- Thrombose, Embolie (durch Immobilisation).
- Kompartmentsyndrom
- Wundinfektion, Osteomyelitis (insb. bei offenen Frakturen)

Osteosynthese

- Plattenosteosynthese
- Schraubenosteosynthese
- Marknagelung : diaphysäre Frakturen (Tibia, Femur, Humerus)
- Dynamische Hüftschraube (DHS) : Pertrochantäre Femurfraktur
- Zuggurtungsosteosynthese : Patella-Querfraktur
- Kirschner-Draht-Osteosynthese : Mittelhandknochen
- Fixateur externe : offene Frakturen
- Fixateur interne : Frakturen der Wirbelsäule

Sonderformen

Stressfraktur (Überlastungs- oder Marschfraktur)

- **Ursache**: Tanzen, Laufsport (insb. Marathon), lange Märsche
- **Mechanismus**: Subtraumatische, jedoch intensive und wiederholte gleichförmige mechanische Belastung
- **Klinik**: Belastungsabhängiger Schmerz
- **Betroffene Regionen**: Meist untere Extremität, insb. im Mittelfußbereich (dort meist Os metatarsale II)

Frakturen im Kindesalter

Sonderformen

- **Grünholzfraktur**
  - Biegungsbruch mit geringer Dislokation und erhaltenem Periostmantel
  - Einseitiger Bruch der Kortikalis
  - Betrifft hauptsächlich lange Röhrenknochen
- **Bowing-Fraktur**
  - Plastische Verformung des Knochens mit fixierter Biegung bei intakter Kortikalis und intaktem Periost

Therapie

- **Therapieregime**
  - Häufig konservative Therapie möglich
- **Generelles zu Osteosynthesematerialien**
  - Häufig: K-Draht, ESIN (Elastisch Stabile Intramedulläre Nagelung), Schraubenosteosynthese
  - Seltenere Alternative: Plattenosteosynthese
- **Besonderheit bei Grünholzfrakturen**
  - Bei starker Achsenabweichung zunächst „Komplettierung" des Bruches (= Gegenseite wird auch gebrochen), anschließend Versorgung

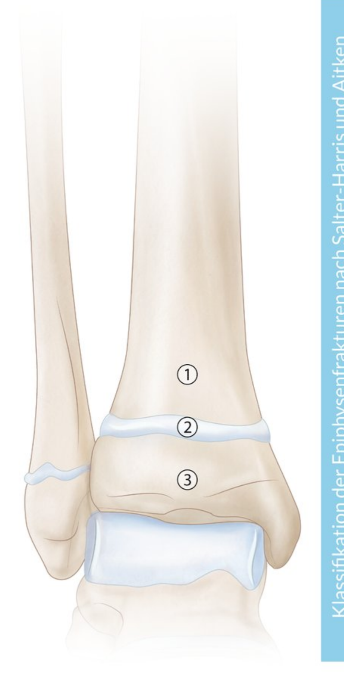
Komplikationen

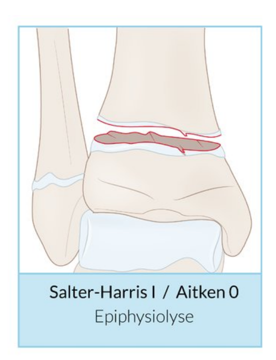
- **Allgemein**: Analog zum Erwachsenen (z.B. Kompartmentsyndrom oder sekundäre Dislokation)
- **Spezifisch**: Wachstumsstörungen

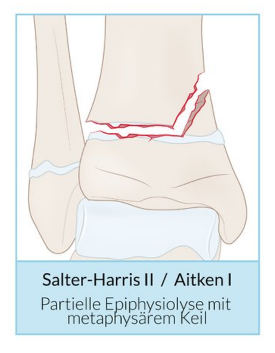
Epiphysenfugenverletzung

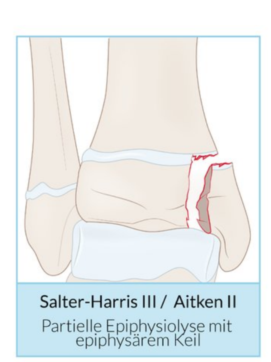
Klassifikation

Klassifikation der Epiphysenfrakturen nach Salter-Harris und Aitken

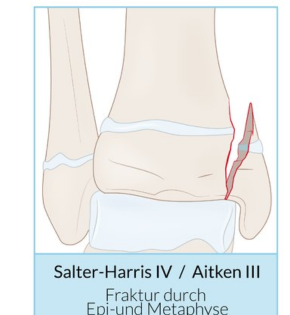


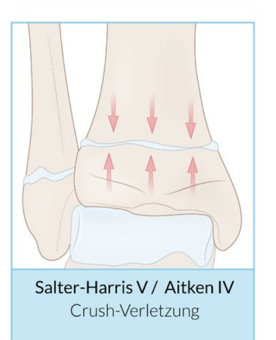






① Metaphyse
② Epiphysenfuge
③ Epiphyse





Therapie

- **Aitken 0 und I** : Konservative Therapie mittels Ruhigstellung im Gips
- **Aitken II und III :** Operative Therapie (Spickdrahtosteosynthese oder Zugschrauben mit anschließender Ruhigstellung im Gips)

- **Aitken IV :** Konservative Therapie mit Ruhigstellung im Gips (schlechte Prognose mit häufiger Wachstumshemmung)

Komplikationen

- Wachstumsstörungen (vor allem bei Aitken II und III)
- Wachstumshemmung (häufig bei Aitken IV)

Frakturheilung:

Die Frakturen können auf zwei Wegen verheilen.

- Die **primäre Frakturheilung** findet statt, wenn die gebrochenen Knochenenden chirurgisch optimal adaptiert werden (Abstand <1 mm). Hierbei kann direkt Lamellenknochen im Frakturspalt gebildet werden (Spaltheilung).
- Die **sekundäre Frakturheilung** findet hingegen statt, wenn der Abstand der Frakturenden größer ist. Dabei wird der Bruchspalt initial mit Binde- und Knorpelgewebe (fibrokartilaginärer Kallus) überbrückt, welches im Laufe der Zeit durch enchondrale Ossifikation zu Geflechtknochen (knöcherner Kallus) umgebaut wird. Im Verlauf von Monaten wird der Geflechtknochen langsam wieder in belastbareren Lamellenknochen umgebaut.
- Wird dieser Heilungsprozess durch Bewegen der Frakturenden nachhaltig gestört (bspw. unzureichende Immobilisation), kann es zur Ausbildung eines sog. Scheingelenks (Pseudarthrose) kommen.

Anamnese in der Akutsituation

SAMPLE-Schema bzw. SAMPLE(R)-Schema

- **S wie „Symptoms“**: Symptome
  - Genaue Beschwerden, mögliche (vegetative) Begleitsymptome und Verlauf
- **A wie „Allergies“**: Allergien
- **M wie „Medication“**: Medikamentenanamnese
  - Dauer- und Bedarfsmedikation (insb. NSAR, Steroide, Antibiotika, Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmer)
- **P wie „Past Medical History“**: Medizinische Vorgeschichte des Patienten
  - Voroperationen, medizinische Prozeduren oder Vorerkrankungen
- **L wie „Last Oral Intake“**: Letzte Nahrungsaufnahme
- **E wie „Events Prior To Incident“**: Vorausgegangene Ereignisse
- **R wie „Risk Factors“**: Risikofaktoren
  - Alkoholkonsum, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Auslandsaufenthalte, Kontakt zu erkrankten Personen
  - Für Frauen: Letzte Periode und mögliche Schwangerschaft

Distale Radiusfraktur ++

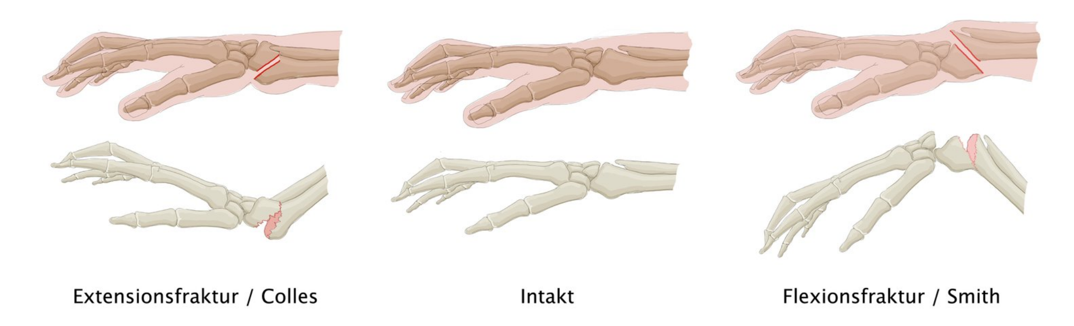
- Häufigste Fraktur des Menschen

Ätiologie (Unfallmechanismus)

- Häufig, Sturz auf die dorsalextendierte Hand → Extensionsfraktur („Colles-Fraktur“)
- Selten, Sturz auf die palmarflektierte Hand → Flexionsfraktur („Smith-Fraktur“)

Klassifikation (Einteilung nach Unfallhergang)

- **Extensionsfrakturen**:
  - **Colles-Fraktur**
    - Extraartikuläre Extensionsfraktur
    - Dislokation des distalen Fragments nach dorsal und radial
  - **Barton-Fraktur :** Partiell-artikulär
- **Flexionsfrakturen**:
  - **Smith-Fraktur**
    - Extraartikuläre Flexionsfraktur
    - Dislokation des distalen Fragments nach palmar und radial
  - **Reversed-Barton-Fraktur :** Partiell-artikulär



Pathophysiologie

- Zwei Gelenke können betroffen sein : **Radiokarpalgelenk und distales Radioulnargelenk (DRUG)**
- **Begleitverletzungen :** Kahnbeinfraktur (Skaphoidfraktur). Abrissfraktur des Processus styloideus ulnae. Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Kompartmentsyndrom

Symptome/Klinik

- Frakturzeichen (siehe)
- Abknickung nach dorso-radial (Extensionsfraktur)
- Abknickung nach palmar (Flexionsfraktur)

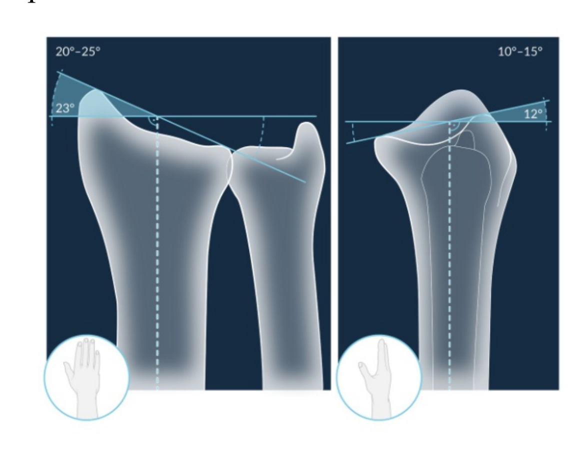
Diagnostik

Klinische Untersuchung

- Überprüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität (pDMS)
- Frakturzeichen (siehe)

Apparative Diagnostik

- **Röntgenaufnahme des Handgelenks in zwei Ebenen**: a.p. und seitlich.
  - Frakturzeichen (siehe)
  - Veränderter Böhler-Winkel des distalen Radius
    - ✓ Radioulnare Inklination/Gelenkflächenneigung : Normwert ca. 20–25°
    - ✓ Palmare Inklination/Gelenkflächenneigung: Normwert ca. 10–15°
- **Ggf. CT/MRT**



Differentialdiagnosen

- Prellung oder Distorsion
- Schaftfrakturen des Unterarms
- Skaphoidfraktur

Therapie

Konservative Therapie

- **Indikation**
    - Bei einfachen, nicht-dislozierten, geschlossenen Frakturen : Ruhigstellung ohne vorherige geschlossene Reposition
    - Bei dislozierten Frakturen mit Kontraindikationen der operativen Therapie: Ruhigstellung nach geschlossener Reposition
        - Mehrfache Repositionsversuche oder Nachrepositionen sollten unbedingt vermieden werden, da hierdurch das Risiko für ein CRPS (s.u.) ansteigt!
- **Durchführung :** Ruhigstellung im Unterarmverband für 4–6 Wochen

Operative Therapie

- **Indikation :** Bei dislozierten Frakturen, offenen Frakturen, schwerer Weichteilverletzung, Begleitverletzungen (Gefäße oder Nerven), Kompartmentsyndrom, oder Versagen der Konservativen Therapie.
- **Durchführung** : Spickdrahtosteosynthese (z.B. bei Kindern), Schraubenosteosynthese, Plattenosteosynthese. Fixateur externe (Offene Fraktur)

Allgemeine Maßnahmen

- Schmerzadaptierte Analgesie (z.B. mit Ibuprofen).
- Klinische und radiologische Kontrollen (nach 1, 3 und 6 Wochen).
- Physiotherapie

Komplikationen

- **Allgemeine Komplikationen:** Blutung. Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Fehlstellung. Pseudarthrose. Arthrose (bei artikulären Frakturen). Kompartmentsyndrom. Wundinfektion/Osteomyelitis (insb. bei offenen Frakturen)
- **Komplikationen nach Osteosynthese :** Blutung. Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Fehlstellung. Pseudarthrose. Arthrose (bei artikulären Frakturen). Thrombose/ Embolie. Materialbruch
- **Spezielle Komplikationen :** Posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom. CRPS (komplexes regionales Schmerzsyndrom). Sekundäre Dislokation. Sehnenruptur (v.a. Sehne des M. extensor pollicis longus)

Kindliche distale Radiusfrakturen

- **Korrekturpotential von Fehlstellungen :** <10 Jahre: Sehr hoch. >10 Jahre: Wenig
- **Frakturformen/-arten**: Wulstfraktur (Metaphysäre Stauchungsfraktur, bei der meist nur auf einer Seite die Kortikalis gebrochen ist und das Periost intakt bleibt), Grünholzfraktur, Fraktur mit Beteiligung der Epiphyse
    - Klassifikation in stabil und instabil
- **Therapie**
    - **Konservativ**
        - Indikation: Undislozierte, extraartikuläre Frakturen innerhalb der altersabhängigen Toleranzgrenzen
        - Durchführung : Unterarmgips für 3–4 Wochen
    - **Operativ**
        - Indikation: Frakturen außerhalb der Toleranzgrenzen und bei Notfallindikationen
        - Durchführung
            - **K-Draht-Osteosynthese** mit anschließender Ruhigstellung für 4–6 Wochen (Mittel der Wahl). Plattenosteosynthese in Ausnahmesituationen
            - Fixateur externe bei offener Fraktur
- **Spezifische Komplikation**: Wachstumsstörungen

Proximale Femurfrakturen ++

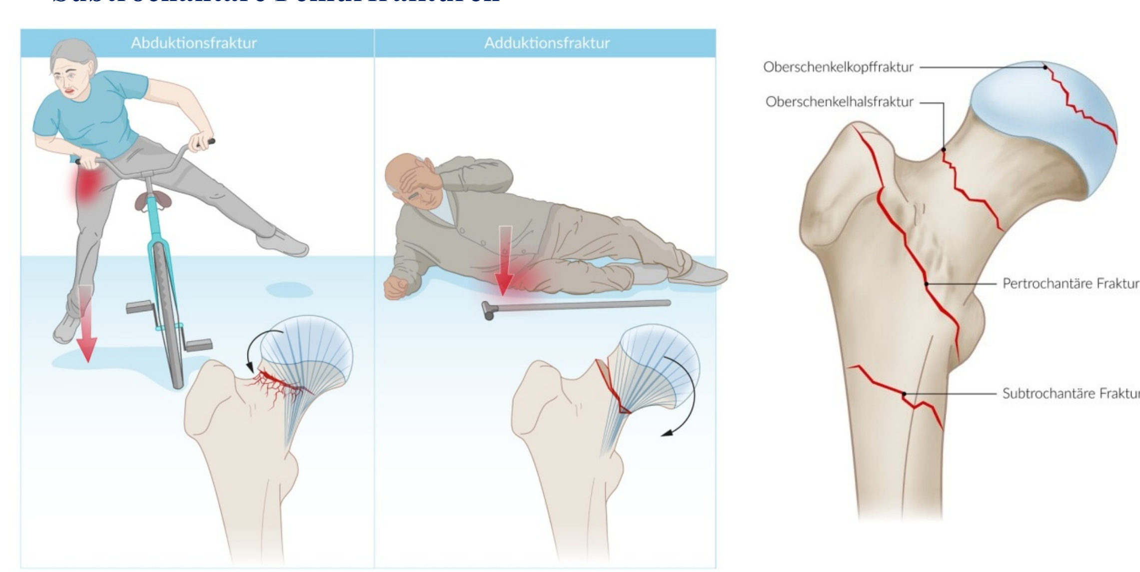
- Häufige Fraktur des alten Menschen. ♀ > ♂ (2:1)

Anatomische Strukturen des proximalen Femurs und Hüftgelenks

- **Proximales Femur**: Caput ossis femoris, Collum ossis femoris und Trochanterregion
- **Hüftgelenk**: Caput ossis femoris und Azetabulum
  - Größtes Gelenk des Menschen
  - Enarthrosis (Nussgelenk)
- **Arterielle Blutversorgung des Caput ossis femoris** : A. circumflexa femoris (aus A. profunda femoris), A. capitis femoris (aus Arteria obturatoria)

Einteilung der proximalen Femurfrakturen

- **Femurkopffrakturen**
  - Abscherfrakturen (= Flake Fracture : Ausriss eines Knorpelfragments oder Abbruch eines Knochen-Knorpel-Fragments aus einer Gelenkfläche)
  - Impressionsfrakturen (Bone Bruise : Mikrofrakturen der Spongiosa mit kleinen Einblutungen und Knochenödemen)
- **Oberschenkelhalsfrakturen**
  - Medial (über 80%): Intrakapsuläre Frakturlinie zwischen subkapitalem Oberschenkelhals und Schenkelhalsmitte
    - Adduktionsfrakturen
    - Abduktionsfrakturen
  - Lateral: Meist extrakapsuläre Frakturlinie zwischen Oberschenkelhalsmitte und distalem Oberschenkelhalsende
- **Pertrochantäre Femurfrakturen**: Extrakapsuläre, in der Trochanterregion liegende Frakturen
- **Subtrochantäre Femurfrakturen**



Ätiologie

Frakturmechanismus

- **Niedrigrasanz-Trauma**: Häufigster Unfallmechanismus bei alten Menschen
  - Stolpersturz aus dem Stand
  - Sturz aus niedriger Höhe (Sitzen, Bett) auf die Hüfte
- **Hochrasanz-Trauma**: Häufigster Unfallmechanismus bei jungen Menschen
- **Spontanfrakturen**
  - **Insuffizienzfraktur**: Bei normaler Belastung eines geschwächten Knochens
    - Osteoporoseassoziiert: Hormonell bedingte Minderung der Knochendichte
    - Pathologische Frakturen
  - **Ermüdungsfraktur** (Stressfraktur): Wiederholte ungewohnte Belastung eines gesunden Knochens

Risikofaktoren

- Osteoporose: Prädisposition insb. bei Frauen nach der Menopause
- Gangunsicherheit und Koordinationsstörungen
- Hohes Lebensalter

Klassifikation

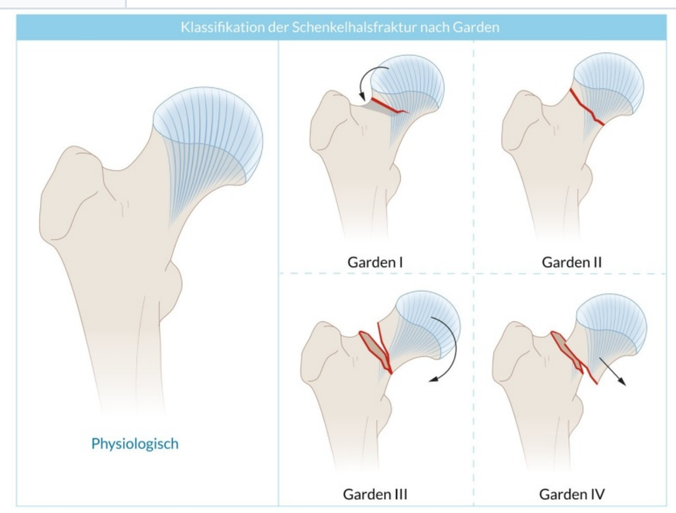
AO-Klassifikation der proximalen Femurfraktur

Weitere Klassifikationen der einzelnen Frakturformen

Garden-Klassifikation der Oberschenkelhalsfraktur

Sie teilt die Oberschenkelhalsfraktur nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes ein. Je kleiner die Kontaktfläche der Frakturfragmente und je gröber die Dislokation einer Fraktur ist, desto größer ist das Risiko einer Perfusionsstörung und einer daraus resultierenden Femurkopfnekrose.

Typ	Frakturform
Garden I	Inkomplette Abduktionsfraktur: Eingestaucht *(écrasé)*, Valgusstellung, ohne Dislokation, **Perfusion intakt**
Garden II	Vollständige Fraktur ohne Dislokation: Keine Impaktierung, hintere Kapsel erhalten, **Perfusion intakt**
Garden III	Vollständige Fraktur mit teilweiser Dislokation: Mediale Kontaktfläche erhalten, Varusstellung, hintere Kapsel und Kortikalis potentiell verletzt, **Perfusionsstörung**
Garden IV	Vollständige Fraktur mit kompletter Dislokation: Kein Kontakt der Frakturfragmente, **ungünstige Perfusionsprognose**

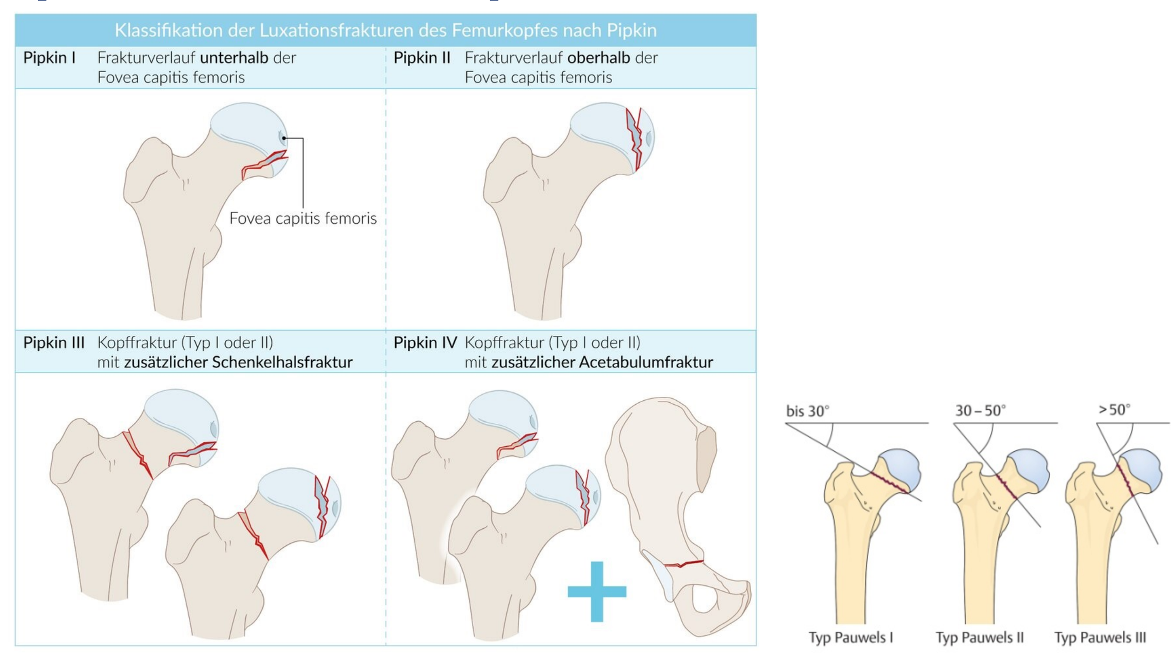


Pauwels-Klassifikation der medialen Oberschenkelhalsfraktur

Bei der Pauwels-Klassifikation erfolgt die Einteilung nach einem Winkel der Hauptfrakturlinie zur Horizontalen. Je größer der Winkel ist, desto höher ist das Risiko einer Dislokation und desto schlechter ist die Heilungstendenz einer Fraktur.

Typ	Frakturform
Pauwels I	Winkel <30°: Abduktionsfraktur in Valgusfehlstellung, günstige Heilungstendenz
Pauwels II	Winkel 30–50°: Adduktionsfraktur in Varusfehlstellung, abnehmende Heilungstendenz
Pauwels III	Winkel >50°: Abscherfraktur, schlechte Heilungstendenz

Pipkin-Klassifikation der Femurkopffraktur



Symptome/Klinik

Femurkopffraktur

- **Fehlstellung**: Adduziertes, innenrotiertes Bein mit Beugung
- **Schmerzen**: In der Hüftgegend
- **Bewegungseinschränkung**
- Oft kombiniert mit einer Hüftgelenksluxation oder Azetabulumfraktur → Symptomatik dieser Verletzung führend

Oberschenkelhalsfraktur und pertrochantäre Femurfraktur

- **Fehlstellung**
  - Adduktionsfraktur: Außenrotation und Beinlängenverkürzung
  - Abduktionsfraktur: Einstauchung, oft keine bzw. geringe Beinfehlstellung
- **Schmerzen**: Druck- und Klopfschmerz über dem Trochanter major, Ruheschmerz in Hüft- und Leistengegend
- **Bewegungseinschränkung**

Subtrochantäre Fraktur

- **Fehlstellung**: Adduzierter Femurschaft und abduziertes, außenrotiertes und flektiertes proximales Fragment
- **Schmerzen**: Am proximalen Oberschenkel
- **Bewegungseinschränkung**

Diagnostik

Anamnese

- Unfallmechanismus und -zeitpunkt, adäquates Trauma
- Lokalisation und Art der Schmerzen
- Begleiterkrankungen: Osteoporose, kardiale Vorerkrankungen, Malignom, renale Vorerkrankungen und Alkoholabusus

Körperliche Untersuchung

- **Inspektion**
  - Blickdiagnose: Sichtbare Fehlstellung und Beinlängendifferenz
- **Palpation**
  - pDMS
  - Druckschmerz über dem Trochanter major, in der Leiste und/oder dem proximalen Oberschenkel
- **Funktionsuntersuchung** :
  - Bewegungs- und axialer Stauchungsschmerz
  - Rotationsschmerz

- Keine aktive Hebung oder Streckung des Beines möglich, Gang- und Standunfähigkeit

„Bei Spontan- und nicht-dislozierten proximalen Femurfrakturen sind manche Patienten noch gehfähig! Gang- und Standfähigkeit sind somit keine Ausschlusskriterien für eine Fraktur!"

Bildgebung

- **Nativ-Röntgen**
  - **Durchführung**: Tief eingestellte Beckenübersicht, Lauenstein-Aufnahme (in Rückenlage bei 45° Flexion und 45° Abduktion im Hüftgelenk)
  - **Befund**
    - Radiologische Frakturzeichen
    - Beurteilung des Frakturverlaufs, einer Dislokation und der Frakturform
- **CT**
  - **Indikation**: Standarduntersuchung bei verdächtigen, pathologischen oder nicht beurteilbaren Befunden im konventionellen Röntgen sowie nach Hüftgelenksluxation

Differentialdiagnosen

- Femurschaftfraktur
- Hüftgelenksluxation
- Aktivierte Coxarthrose

Therapie

Konservative Therapie

- **Indikation**
  - Hochrisikopatient: Multimorbider, inoperabler Patient
  - Pipkin I- und II-Femurkopffraktur
- **Verfahren :** Mobilisation nach Frakturform. Schmerztherapie. Thrombose- und Dekubitusprophylaxe. Ggf. Hüftgelenkpunktion bei intrakapsulären Hämatom

Operative Therapie (Therapeutische Option der Wahl)

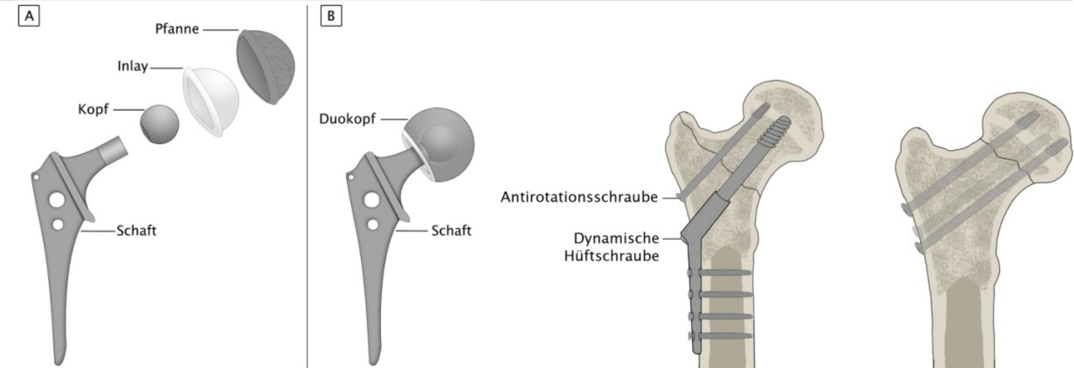
Zeitpunkt

- Dringlicher Eingriff (<24 h): Möglichst frühzeitiger Operationszeitpunkt
- Bei Erhalt des Femurkopfes: Signifikanter Anstieg des Femurkopfnekrose-Risikos bei späterem Operationszeitpunkt

Operative Verfahren

Hüftkopferhaltende Osteosynthese		Indikation und Anwendung
Allgemein		• Junges biologisches Alter • Eingestauchte, nicht-dislozierte Fraktur • Multimorbider, immobiler Patient
Extramedulläre Verfahren	• Dynamische Kondylenschraube (DCS)	• Subtrochantäre Frakturen
	• Schraubenosteosynthese	• Subtrochantäre Fraktur • Schenkelhalsfraktur
	• Dynamische Hüftschraube (DHS) : Frakturfixierung über Schenkelhalsschraube, Platte am Femurschaft und ggf. Antirotationsschraube	• Schenkelhalsfraktur • Pertrochantäre Fraktur
Intramedulläre Verfahren	• Proximaler Femurmarknagel (PFN) • Gammanagel (γ-Nagel)	• Pertrochantäre Fraktur • Laterale Schenkelhalsfraktur

Gelenkersatz		Indikation und Anwendung
Allgemein		• Hohes biologisches Alter • Grobe Dislokation • Schenkelhalsfraktur • Trochantäre Trümmerfrakturen
Hemiprothese	• Duokopfprothese	• Lebenserwartung <5 Jahre • Geringer funktioneller Anspruch
Totalendoprothese	• Zementiert • Zementfrei	• Lebenserwartung >5 Jahre • Koxarthrose



Bauelemente einer Hüftendoprothese : Totalendoprothese (**A**). Hemiprothese (**B**, z.B. Duokopfprothese)

Dynamische Hüftschraube

Schraubenosteosynthese

Nachsorge

- **Frühzeitige Mobilisation** unter physiotherapeutischer Anleitung (möglichst innerhalb von 24 h)
  - Vollbelastung bei Gelenkersatz, intramedullärer Osteosynthese und i.d.R. auch bei DHS möglich
  - Kontakt- oder Teilbelastung bei extramedullärer Osteosynthese
- **Osteoporosediagnostik** und Therapieeinleitung bei Bedarf

Komplikationen

Allgemeine Komplikationen

- **Akutkomplikationen**
  - Tiefe Beinvenenthrombose
  - Pneumonie
- **Langzeitkomplikationen**
  - Sekundäre Frakturdislokation
  - Pseudarthrose (15%)
  - Posttraumatische Arthrose
  - Avaskuläre Femurkopfnekrose: Risiko für eine Perfusionsstörung steigt mit zunehmendem Patientenalter und Ausmaß der Frakturdislokation

Peri- und postoperative Komplikationen

- Wundinfekt nach Frakturversorgung
  - Bei klinisch hohem Verdacht: Zeitnahe operative Revision und Spülung sowie Erregernachweis aus operativ gewonnenem Material
  - Antibiotikatherapie über mehrere Wochen
- Implantatversagen oder -lockerung

Prognose

- Hohe Letalität der proximalen Femurfrakturen (20%)
- Verminderte posttraumatische Funktionalität und Mobilität

Prävention

Evaluation des Sturzrisikos

- **Tinetti-Test**: Beurteilung des Sturzrisikos anhand eines Gleichgewichts- und Gehtests
- **„Timed Up and Go"-Test**: Beurteilung der Gehfähigkeit → Es wird die Zeit gemessen, die der Patient benötigt, um aus einem Stuhl mit Armlehne *(accoudoir)* aufzustehen, drei Meter weit zu laufen, sich umzudrehen, zurückzulaufen und sich wieder hinzusetzen

Maßnahmen

- **Allgemeine Präventionsmaßnahmen**
  - Sturztraining
  - Anpassung des häuslichen Umfeldes (u.a. Entfernen von Stolperfallen, ebenerdige Wohnlage)
  - Geeignetes Schuhwerk *(chaussure)*, Anpassen von Sehhilfen
- **Medikamentöse Prophylaxe**
  - Sekundärprophylaxe und Therapie einer bestehenden Osteoporose
  - Abklärung und Behandlung von kardialen und zerebralen Sturzrisiken

Kompartmentsyndrom ++

Zustand, in dem bei geschlossenem Weichteilmantel und Faszien ein erhöhter Gewebedruck zu einer verminderten Gewebeperfusion führt. Mit fortschreitender Zeit resultieren daraus zunehmende Gewebe-, Muskel- oder Organschäden sowie neuromuskuläre Schäden. Am häufigsten sind der Unterarm und der Unterschenkel (Insb. Tibialis-anterior-Loge) vom Kompartmentsyndrom betroffen. Ferner ist ein abdominelles Kompartmentsyndrom bekannt. Therapeutisch von großer Bedeutung ist eine frühe Faszienspaltung (Fasziotomie) innerhalb der ersten sechs Stunden nach Manifestation, um schwerwiegende Nekrosen abzuwenden.

Ätiologie

- **Kompression des Kompartments**
  - Einengende (Gips-)Verbände
  - Tourniquet-Syndrom mit ischämischem Reperfusionsödem
  - Druckbedingt bei Lagerung
- **Inhaltszuwachs**
  - Blutungen bei Gefäßverletzung oder Antikoagulation
  - Funktionelles Kompartmentsyndrom bei Überbeanspruchung *(surmenage)*
  - Erhöhte Kapillarpermeabilität, z.B. im Schock
- **Posttraumatisch**
  - Frakturhämatom, posttraumatisches Muskelödem
  - Enger, ungespaltener Gips oder zirkuläre Verbände
  - Verbrennungsödem

„Bei polytraumatisierten Patienten im Schock ist die periphere Durchblutung vermindert, sodass bei steigendem Druck in einem Kompartment frühzeitig ein erhöhtes Ischämie-Risiko besteht!“

Klassifikation

- **Drohendes Kompartmentsyndrom**
  - Spannungsschmerz
  - Periphere Durchblutung erhalten
  - Eventuell leichte neurologische Symptome
- **Manifestes Kompartmentsyndrom**
  - Schmerz und Schwellung
  - Periphere Durchblutung beeinträchtigt
  - Ausgeprägte neurologische Symptomatik

Pathophysiologie

- Reduktion der Gewebeperfusion bei Anstieg des Gewebedrucks, der normalerweise <10 mmHg beträgt
- Irreversible Gewebeschädigung an Muskeln und Nerven nach vierstündiger Ischämie

Symptome/Klinik

Allgemeine Symptome

- **Leitsymptome:** Stark progredienter, nicht auf Analgetika ansprechender (Druck-)Schmerz und bretthart gespannte Muskulatur
- Neurologische Defizite: Störung von Motorik und Sensibilität
- Weichteilschwellung
- Glänzende, überwärmte Haut mit Spannungsblasen

„Der arterielle Puls ist i.d.R. noch erhalten und fehlt erst bei einem sehr schweren Kompartmentsyndrom!“

Tibialis-anterior-Syndrom

Folge einer Läsion des N. peroneus (fibularis) profundus

- Motorisch: Zehenheberschwäche
- Sensibel: Sensibilitätsverlust/Parästhesien im Autonomiegebiet des Nerven → 1. Interdigitalraum der Zehen

Sonderform : Abdominelles Kompartmentsyndrom

Das abdominale Kompartmentsyndrom entsteht durch Druckerhöhungen in der Bauchhöhle bspw. nach Bauchverletzungen oder ausgedehnten Operationen. Die resultierende Kompression mit Beeinträchtigung der Perfusion kann nicht nur die Bauchorgane schädigen, sondern auch zu Multiorganversagen und hämodynamischer Instabilität führen. Daher handelt es sich um ein lebensbedrohliches Krankheitsbild, das schnell erkannt und therapiert werden muss.

- **Ätiologie**
  - Trauma des Beckens oder Abdomens
  - Intraabdominelle Blutungen
  - Ausgedehnte Bauchoperationen
  - Massive Volumengabe
  - Barrierestörungen wie bei Sepsis
- **Klinik**
  - Prall gespanntes Abdomen
  - Ansteigende Beatmungsdrücke
  - Oligurie
  - Hämodynamische Instabilität
- **Diagnostik**: Messung des intraabdominellen Druckes
  - **Goldstandard**: Druckabnehmer in Harnblasenkatheter
    - Vorteil: Wenig invasiv, ein Harnblasenkatheter ist ohnehin in der Regel erforderlich
- **Komplikationen**
  - Nierenversagen
  - Respiratorische Insuffizienz
  - Darmatonie, Barrierestörung, Peritonitis
  - Multiorganversagen bis Tod
- **Therapie**: Laparotomie zur Dekompression
- **Prävention**: Nach ausgedehnten Operationen oder Unfällen ggf. kein sofortiger vollständiger Wundverschluss

Diagnostik

- **Messung des Gewebedrucks mit Messfühler**
  - Normaldruck: <10 mmHg
  - Kompartmentdruck: 30–40 mmHg
- **Erfassung der Durchblutung**: Bei nicht palpablen peripheren Pulsen mit Pulsoxymeter und Dopplersonographie

Therapie

Konservative Therapie bei drohendem Kompartment-Syndrom

- Kühlen und leichtes Anheben der Extremität zur Druckentlastung
- Antiphlogistische Therapie
- Entfernen komprimierender (Gips-)Verbände
- Regelmäßige Kontrolle → Im Zweifelsfall sehr frühes operatives Vorgehen!

„Hochlagerung kann durch Senkung der Durchblutung die Ischämie verschlimmern!“

Operative Therapie bei manifestem Kompartment-Syndrom

- Wiederherstellung der Perfusion durch Entlastung mittels einer früheren Faszienspaltung (**Dermatofasziotomie**) innerhalb der ersten 6 h mit anschließender offener Wundbehandlung

Komplikationen

- Muskel- und Weichteilnekrosen mit erhöhter Infektionsgefahr
- Nervenläsion (v.a. N. tibialis und N. peroneus)
- Rhabdomyolyse, Crush-Niere
- Muskelkontrakturen
- **Rebound-Kompartmentsyndrom**: Tritt 6–12 h nach operativer Reperfusion aufgrund von erhöhter Kapillarpermeabilität auf

Osteoporose ++

Bei der Osteoporose kommt es durch einen **Mangel an Knochenmasse** zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Knochenbrüchen, was wiederum zu einer wesentlich erhöhten Morbidität und Mortalität im Alter beiträgt.

Definition

- **Osteoporose:**
  - Unzureichende Knochenfestigkeit
  - Materialschwund *(perte)* an organischem (Kollagen, Proteoglykane) und anorganischem Anteil (Mineralien, vor allem Calcium) des Knochens gleichermaßen
- **Osteopenie**: Vorstufe der Osteoporose
- **T-Score**: Durch Densitometrie (Knochendinsität)
  - **Osteopenie**: T-Score –1 bis >–2,5 Standardabweichungen
  - **Osteoporose**: T-Score ≤–2,5 Standardabweichungen
  - **Manifeste Osteoporose**: T-Score ≤–2,5 Standardabweichungen + Fraktur

Von der Osteoporose ist die Osteomalazie abzugrenzen, die durch eine verminderte Mineralisation der Knochen gekennzeichnet ist.

Epidemiologie

- Geschlecht: ♀ > ♂
- Frauen sind häufiger von primärer, Männer häufiger von sekundärer Osteoporose betroffen.

Ätiologie

- **Primäre Osteoporose (ca. 90%)**
  - Typ I: Postmenopausale Osteoporose
  - Typ II: Senile Osteoporose
  - Idiopathische Osteoporose
- **Sekundäre Ursachen (ca. 10%)**
  - Medikamentös/iatrogen: systemische Langzeittherapie mit Glucocorticoiden. Langzeittherapie mit Protonenpumpenhemmern, Antiepileptika, Heparin
  - Immobilisation
  - Endokrin/Metabolisch: Hypercortisolismus (Cusching Syndrom),
- **Risikofaktoren**
  - Alkoholabusus
  - Starker Nikotinabusus
  - Frühe Menopause

Die Cushing-Schwelle (Tagesbedarf) bei einer Dauertherapie mit Glucocorticoiden beträgt 7,5 mg Prednisolonäquivalent/Tag! (Überschreitet man den Tagesbedarf, droht logischerweise ein Hypercortisolismus/Cushing-Syndrom)

Pathophysiologie

- **High-turnover-Osteoporose**: Gesteigerter Knochenabbau führt zum Verlust von Knochensubstanz
- **Low-turnover-Osteoporose**: Verringerter Knochenstoffwechsel führt zum Verlust von Knochensubstanz

Symptome/Klinik

- **Frühsymptom:** Diffuse Rückenschmerzen
- **Später:** **Kyphosierung** der BWS mit **Rundrückenbildung** (Gibbus) und **Minderung der Körpergröße**
- **Pathologische Frakturen**:
  - **Senile Osteoporose** → Frakturen von Oberschenkelhals, subkapitalem Humerus und distalem Radius (trabekuläre und kortikale Schädigung)

        - **Postmenopausale Osteoporose** → Wirbelkörpereinbrüche (vor allem trabekuläre Schädigung)

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Zeitpunkt der **Menopause,** Bewegung, **Medikamentenanamnese** (z.B. Glucocorticoide)
- Verlust der Körperhöhe → Regelmäßiges Messen
- **Tannenbaumphänomen***(Weihnachtsbaum):* Charakteristische Hautfalten des Rückens, die durch die Abnahme der Körperhöhe entstehen (sapin).

Laboruntersuchungen

- Blutbild und Entzündungsparameter (BSG, CRP) (Ausschluss einer entzündlicher rheumatischer oder auch maligner Erkrankungen)
- Alkalische Phosphatase: Normwertig bis leicht erhöht (Da bei pathologischen Frakturen die Osteoblastenaktivität erhöht ist (Frakturheilung), erhöht sich auch die AP).
- γ-GT (hepatische Ursache für eine Erhöhung der AP?)
- Serumcalcium und Serumphosphat (Hyperparathyreoidismus als Ursache einer Osteopenie?)
- Kreatinin (renale Osteopathie?)
- Ggf. Vitamin D (Ein Vitamin-D-Mangel gilt als Risikofaktor für eine Osteoporose. Außerdem ist die Osteomalazie in Folge eines Vitamin-D-Mangels eine wichtige Differentialdiagnose)
- TSH (Eine Hyperthyreose kann Ursache einer Osteopathie sein)
- **Urin**: „Crosslinks“↑ (Querverbindungen zwischen Kollagenmolekülen, die durch erhöhten Knochenumsatz vermehrt über den Urin ausgeschieden werden. Eine Früherkennung der peri- oder postmenopausalen Osteoporose bei normalen Knochendichtewerten ist durch die Bestimmung der Crosslinks möglich)

Apparative Diagnostik

- **Osteodensitometrie**
    - Dual X-ray-Absorptiometry (**DXA**): Messung der Knochenflächendichte
    - Quantitative Computertomographie (QCT): Messung der echten physikalischen Dichte
- **Konventionelles Röntgen in 2 Ebenen**
    - Vermehrte Strahlentransparenz erst ab Verlust von 30% der Knochenmasse sichtbar
    - Verschmälerung *(schmaler werden)* der Kortikalis
    - Rarefizierung der Trabekel des Wirbelkörpers
        - Vertikal „gestreifte“ Wirbelkörper
        - Rahmenstruktur
            - Fischwirbel, Keilwirbel und Plattwirbel

Differentialdiagnosen

- Ossäre Metastasen
- Plasmozytom
- Intraossäres Hämangiom (Wirbelkörperhämangiom)

Therapie

Osteoporose- und Frakturprophylaxe

- **Körperliche Aktivität**: Mobilisation, Krankengymnastik, Muskelstärkung
- **Ernährung**
    - Verzicht auf Alkohol und Nikotin
    - Ausreichende Zufuhr von Calcium und Vitamin D3
        - Ggf. medikamentöse Nahrungsergänzung
- **Sturzgefahr reduzieren**
    - Absetzen sedierender Medikamente
    - Einsatz apparativer Hilfen (Gehhilfe, Rollator, etc.)

- **Supportive Maßnahmen**
  - Wärmetherapie
  - Heliotherapie (Behandlung durch Sonnenlicht)

Ohne körperliche Bewegung ist die Einnahme von Calcium und Vitamin D3 nutzlos!

Medikamentöse Therapie

- **Indikation**
  - Osteoporotische Wirbelkörperfraktur bei T-Wert $\leq -2{,}0$
  - Niedrige Knochendichte und hohes Lebensalter
  - Vorliegen von weiteren Risikofaktoren (Langzeittherapie mit Glucocorticoiden, multiple Stürze, Epilepsie, Immobilität, Nikotinkonsum)
- **Therapie der postmenopausalen Osteoporose**
  - **Klasse-A-Medikamente**
    - **Bisphosphonate**: Minderung des Knochenabbaus durch Hemmung der Osteoklasten. (z.B. Alendronat)
    - **Strontiumranelat**: Steigert den Knochenaufbau, hemmt den Abbau
    - **Parathormon-Analoga** (Teriparatid): Führt zur Steigerung der Resorption von Calcium sowie zur Ausscheidung von Phosphat in der Niere und stimuliert die Synthese von Vitamin D3. Anwendungsdauer auf max. 24 Monate begrenzt

„Bisphosphonate sollten morgens und mindestens 30 Minuten vor dem Essen (Verhindern der Komplexbildung mit Calcium) mit reichlich Leitungswasser in aufrechter Körperhaltung (Verhindern von Ösophagitis) eingenommen werden!“

  - **Weitere Medikamente**
    - **Calcitonin**: Osteoklastenhemmung, antiresorptiv
- **Osteoporose des Mannes**: Bisphosphonate, Teriparatid
- **Glucocorticoid-induzierte Osteoporose**: Bisphosphonate, Teriparatid

„Nach osteoporosetypischen Frakturen soll bei älteren Patienten i.d.R. eine spezifische Osteoporosetherapie eingeleitet werden.“

Klavikulafraktur +

Ätiologie

- Indirektes Trauma
  - Meist: Gewalteinwirkung auf das Schultereck mit <u>Biegebelastung</u> *(charge de flexion)* auf die Klavikula
  - Selten: Sturz auf den (<u>ausgestreckt</u>en) Arm oder die Schulter *(étendu)*
- Direktes Trauma: Direkte Gewalteinwirkung auf die Klavikula

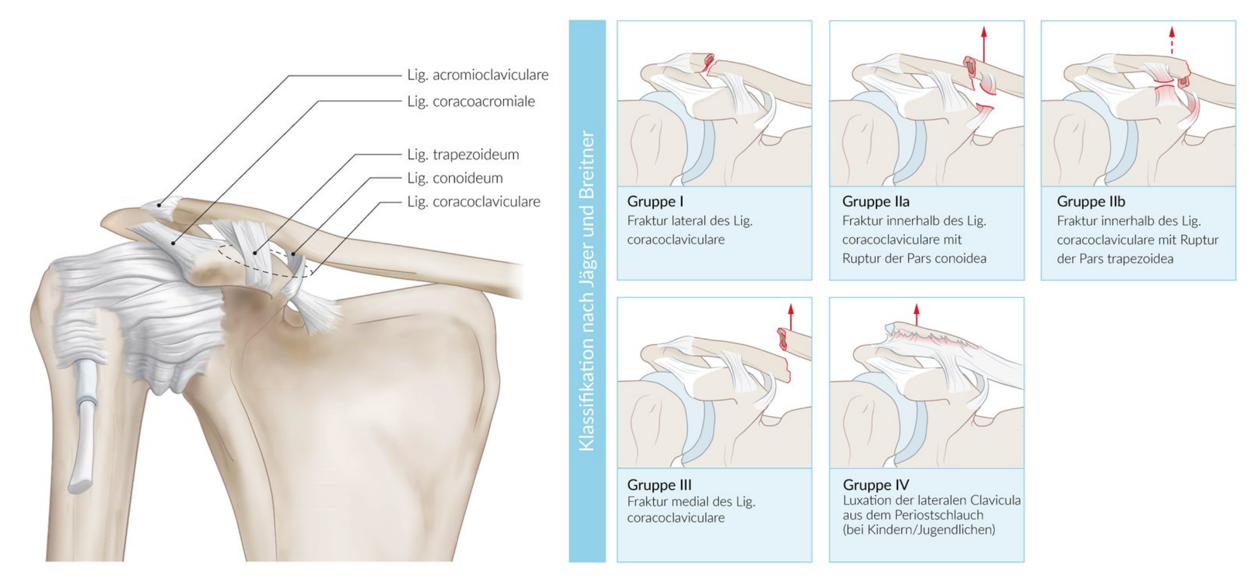
Klassifikation

Klassifikation nach Allman (nach Lokalisation)

Gruppe	Lokalisation der Fraktur	Häufigkeit
1	Mittleres Drittel	80%
2	Laterales/distales Drittel	15%
3	Mediales/proximales Drittel	<5%

Klassifikation nach Jäger

Gruppe	Lokalisation der Fraktur	Stabilität
I	Fraktur lateral des Ligamentum coracoclaviculare	Stabil
II	Fraktur innerhalb des Lig. coracoclaviculare (am häufigsten)	**a :** Ruptur des Lig. conoideum : Instabil
		b : Ruptur des Lig. trapezoideum : Ggf. instabil
III	Fraktur medial des Lig. coracoclaviculare (selten)	Instabil
IV	Luxation der lateralen Klavikula aus ihrem Periostschlauch (bei Kindern und Jugendlichen)	Instabil



Symptome/Klinik

- **Frakturzeichen** (siehe)
- **Spezifische Zeichen** : Stufenbildung, Schonhaltung in Adduktion. Verkürzter Schultergürtel.

Diagnostik

Klinische Untersuchung

- Überprüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität (pDMS)
- Frakturzeichen (siehe)
- ***Klaviertastenphänomen*** (v.a. bei Fraktur mit Zerreißen des korakoklavikulären Lig.)
- **Begleitverletzungen :** Weichteilverletzungen (Nerven : Plexus brachialis). Organverletzungen (Pneumothorax). Rippenfraktur.

Apparative Diagnostik

- **Röntgenaufnahme der Klavikula in zwei Ebenen**: a.p. und tangential.
    - Frakturzeichen (siehe)
- **Ggf. CT/MRT**

Differentialdiagnosen

- Schulterprellung oder –distorsion
- Luxation des Acromioclaviculargelenks

Therapie

Konservative Therapie

- **Indikation**: Bei einfachen, nicht-dislozierten, geschlossenen Frakturen (v.a. Proximal und distal) mit intakter pDMS
- **Durchführung**
    - Keine Reposition i.d.R.!
    - Ruhigstellung mittels ***Rucksackverband***, über 3–4 Wochen

Operative Therapie

- **Indikation :** Bei dislozierten Frakturen, offenen Frakturen, schwerer Weichteilverletzung, Begleitverletzungen (Rippenfraktur, Pneumothorax) oder Versagen der Konservativen Therapie.
- **Durchführung**

Laterale/distale Fraktur	Plattenosteosynthese
Schaftfraktur (diaphysäre)	Elastische intramedulläre Nagelung (ESIN) oder Plattenosteosynthese
Mediale/proximale Fraktur	Kein Standardverfahren, ggf. Plattenosteosynthese

Allgemeine Maßnahmen

Schmerzadaptierte Analgesie (z.B. mit Ibuprofen). Klinische und radiologische Kontrollen (nach 1, 3, 6 Wochen). Physiotherapie

Komplikationen

- **Allgemein :** Fehlstellung, Pseudarthrose, neurovaskuläre Kompression durch hypertrophe Kallusbildung
- **Komplikationen nach Osteosynthese :** (siehe)
    - ***Spezifische Komplikationen:*** Verletzung von Plexus brachialis oder Lunge/Pleura

Schultergelenkluxation +

- **Häufigste Luxation** des Menschen. ♂ > ♀ (3:1)

Ätiologie (und Klassifikation)

- **Traumatisch** (indirekten Krafteinwirkung)
  - **Anteriore Luxation** +++ (95%): bei Sturz auf den ausgestreckten und abduzierten Arm, v.a. Sportunfall
  - **Posteriore Luxation** (3%) : bei Krampfanfall oder Elektrounfall
  - **Inferiore Luxation** (0,5%) : bei Sturz auf den gestreckten, hyperabduzierten Arm
  - Seltene Varianten: Luxatio superior, Luxatio intrathoracica
- **Habituell** bei angeborener Dysplasie oder Schwäche der Bandführung, ohne adäquates Trauma bei physiologischer Bewegung
- **Posttraumatische, rezidivierende Luxation** nach Ersttrauma, Prädisposition durch
  - Verletzung des Pfannenrandes (= Bankart-Läsion)
  - Impressionsläsion am Humeruskopf (= Hill-Sachs-Läsion)
  - Dilatierte Gelenkkapsel
  - Schädigung von Kapsel- und Bandstrukturen

Symptome/Klinik

- Schmerzhafte, federnde *(élastique)* Fixierung des Arms in luxierter Stellung
  - Lux. ant.: Außenrotations- und Abduktionsstellung
  - Lux. post.: innenrotations- und Abduktionsstellung
  - Lux. inf.: Abduktionsstellung
- „Delle“ (tastbare leere Gelenkpfanne) *creux*
- Humeruskopf disloziert tastbar
- Hervorstehendes *(protubérant)* Akromion

Diagnostik

Klinische Untersuchung

- Frakturzeichen (siehe)
- pDMS

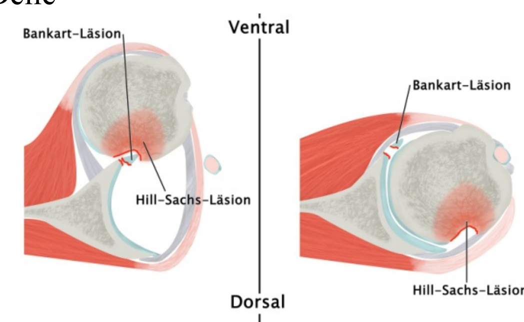
Röntgen bei Schulterluxation

- **Indikation**: Nach Sicherung der Diagnose durch das Röntgen sollte zügig reponiert werden, bevor weitere Diagnostik angeschlossen wird!
- **Durchführung**: Schultergürtel (in mind. zwei Ebenen)
- **Mögliche Nebenbefunde bei Schulterluxation**
  - Fraktur
  - **Hill-Sachs-Läsion** (Hill-Sachs-Delle)
    - Dorso-laterale Impression des Humeruskopfes bei vorderer Luxation
    - Erhöhtes Rezidivrisiko
  - Reverse-Hill-Sachs-Läsion
    - Ventro-kraniale Impression des Humeruskopfes bei hinterer Luxation
    - Erhöhtes Rezidivrisiko

„Bei Primärvorstellung werden ca. 60% aller posterioren Schulterluxationen übersehen.“

MRT (Alternative: Arthro-MRT)

- **Indikation**
  - Zum Ausschluss einer Verletzung von Knorpel- oder Kapselgewebe
  - Unter anderem indiziert bei Nachweis einer Hill-Sachs-Delle
- **Befunde**
  - **Bankart-Läsion**
    - Läsion des anterior-inferioren Labrum glenoidale
    - Erhöhtes Rezidivrisiko
  - Weichteilverletzungen
  - Knöcherne Begleitverletzungen



Therapie

Konservativ: Schulterreposition

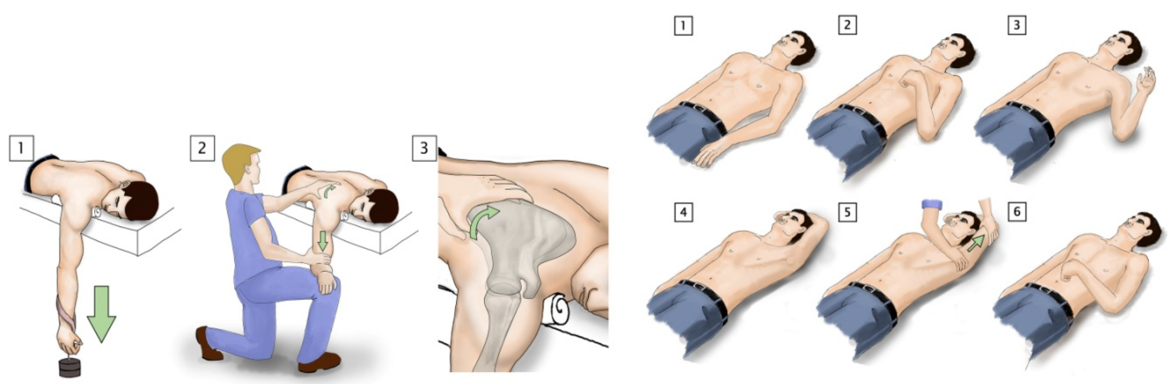
Grundprinzipien zur Durchführung

- **Schnellstmögliche Reposition anstreben**
- **Vor der Reposition**
  - Kontrolle von Durchblutung, Motorik, Sensibilität (N. axillaris!) und radiologischem Status
  - Ggf. Analgesie. Ggf. Sedierung
- **Während der Reposition**
  - Dem Patienten alle Arbeitsschritte erklären und Repositionsbewegungen langsam und kontrolliert ohne ruckartige *(saccadé)* Bewegungen durchführen
  - Bei Auftreten von Schmerzen: Gelenkmanipulation unterbrechen
  - um Komplikationen (wie z.B. Frakturen oder Gefäß- und Nervenläsionen) zu vermeiden
- **Zeichen einer erfolgreichen Reposition**
  - Für den Patienten: Kurz auftretender Schmerz, dann Schmerzbefreiung
  - Für den Arzt: Spür- bzw. hörbares Reiben
- **Nach der Reposition**
  - Kontrolle von Durchblutung, Motorik, Sensibilität (N. axillaris!) und radiologischem Status
  - Anschließend Ruhigstellung im **Desault- oder Gilchrist-Verband** mit funktioneller Behandlung

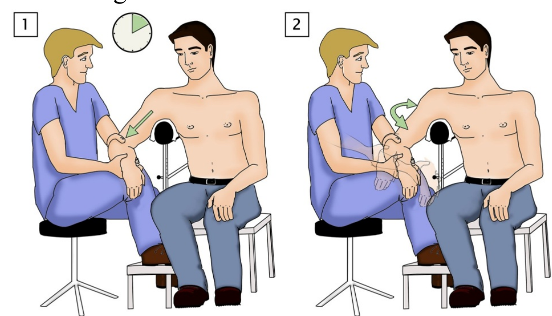
Varianten zur Reposition einer vorderen Schulterluxation

In der Regel kommen zur Schulterreposition schonende Verfahren zum Einsatz (z.B. die Repositionstechniken nach Stimson oder Milch). Diese machen sich eine Kombination aus Traktions- und Hebelbewegungen *(levier)* sowie ggf. eine direkte Manipulation an der Scapula oder am Humerus zunutze.

- **Reposition nach Stimson**
  - Patient in Bauchlage
  - Die luxierte Schulter des Patienten wird etwas hochgelagert und am Arm des Patienten wird ein Gewicht befestigt, dessen stetiger Zug nach einer Weile zur Entspannung der Schultermuskulatur und zum Zurückgleiten des Humerus in die Gelenkpfanne führt.
    - Als Alternative zum Gewicht kann der Untersucher auch selbst an dem herabhängenden (und im Ellenbogengelenk gebeugten) Arm des Patienten einen leichten Zug ausüben.
    - Ggf. kann zusätzlich der Angulus inferior der Skapula mit dem Daumen nach kraniomedial geschoben werden.
- **Reposition nach Milch**
  - Patient in Rückenlage
  - Arm des Patienten wird im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt
  - Vorsichtige passive Abduktion, Außenrotation und Elevation des Armes, der in Über-Kopf-Lage auf der Liege abgelegt wird;
    - Ggf. vorsichtiger axialer Zug am Arm (nach kranial) sowie evtl. direkte Manipulation am Humeruskopf in der Axilla



- **Reposition nach Arlt**
  - Der Patient sitzt auf einem Repositionsstuhl, seine Achselhöhle liegt auf einem Achselpolster auf.
  - Der Unterarm des Patienten ruht auf dem Oberschenkel des Untersuchers, der den Oberarm des Patienten etwa 45° abduziert und einen leichten axialen Zug ausübt (Es kann einige Minuten dauern)
  - Ggf. kann der Untersucher eine leichte axiale Rotationsbewegung durchführen.



- **Schulterreposition nach Hippokrates** (selten angewendet, Gefahr einer Nervenschädigung)

Operativ

- **Primäre bzw. notfallmäßige Indikationen:** Begleitverletzungen (Gefäß- oder Nervenverletzungen). Erfolglose Reposition
- **Sekundäre Operation** (bei rezidivierenden Luxationen) nach weiterer Diagnostik zur Reduzierung des Risikos einer Reluxation.
  - Bei jungen und sportlich aktiven Patienten wird eine frühe OP-Indikation gestellt
  - Ziel ist die offene oder arthroskopische Wiederherstellung und Stabilisierung des Gelenks

Komplikationen

- **Akute Komplikationen**
  - Läsion des N. axillaris : Sensibilitätsstörung über der lateralen, proximalen Schulter. Lähmung des M. deltoideus
  - Läsion des Plexus brachialis oder der A. und V. axillaris
  - Abrissfraktur des Tuberculum majus/minus
  - Verletzungen der Rotatorenmanschette (Rotatorenmanschettenruptur)
- **Spätfolgen**
  - Hyperlaxizität des Glenohumeralgelenks
    - Positives Sulcus-Zeichen: Sichtbare Dellenbildung am lateralen Akromionrand nach leichtem axialen Zug am Humerus nach kaudal
  - Bewegungseinschränkung/Adduktionskontraktur bei langer Ruhigstellung
  - Omarthrose
  - Posttraumatische Arthrofibrose

Prognose

- Hohe Rezidivneigung
  - Mehrzahl der Patienten ≤30 Jahren erleidet ein Rezidiv nach Erstluxation
  - Nach operativer Versorgung ist die Rezidivrate deutlich niedriger

Prävention

- Prophylaxe eines vorderen Schulterluxationsrezidivs
  - Gezieltes Training des M. subscapularis

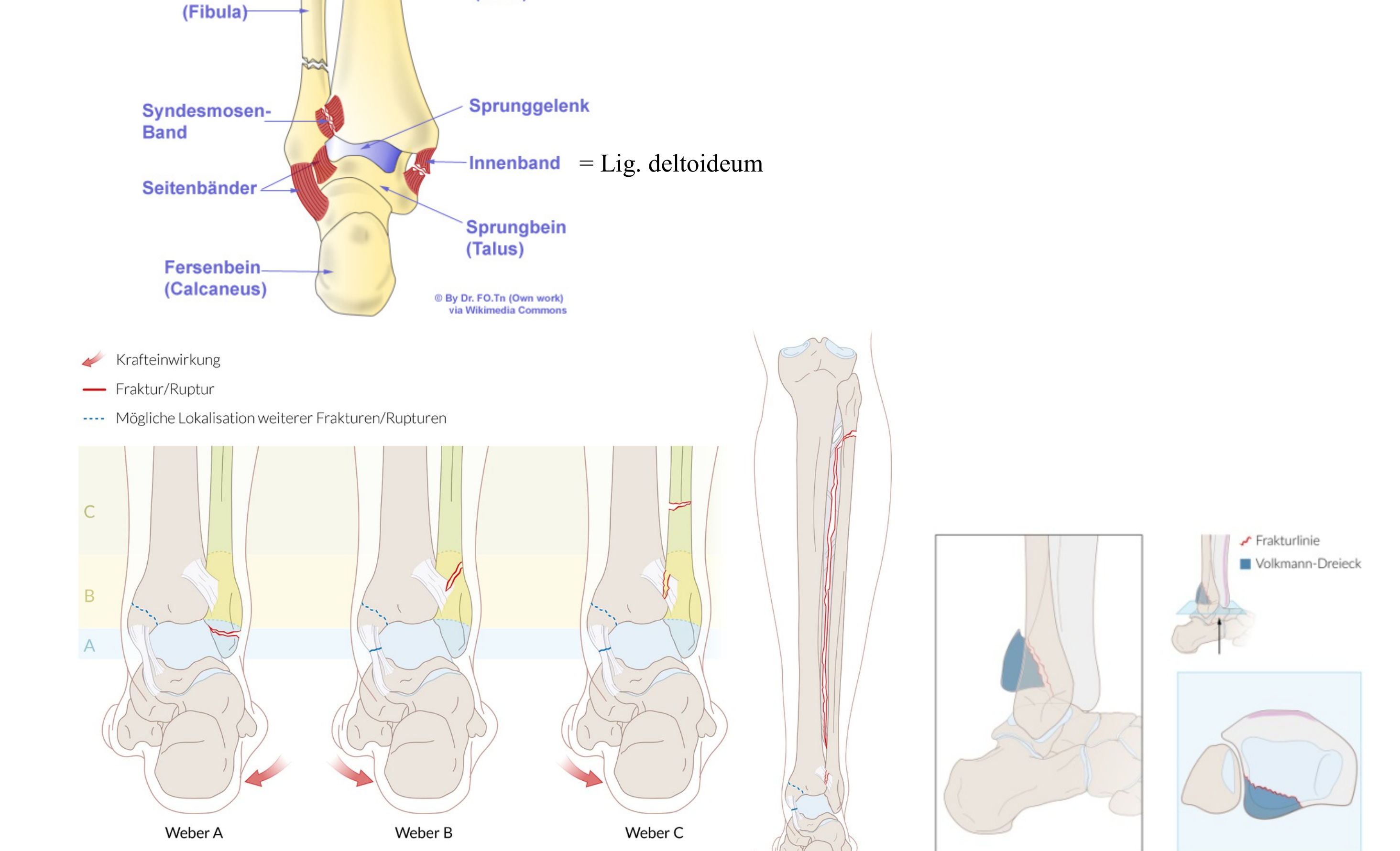
Sprunggelenksfraktur +

Ätiologie

- **Trauma durch Adduktion:** Eher Außenknöchelfrakturen vom Typ Weber A oder Innenknöchelfrakturen
- **Trauma durch Abduktion:** Eher Außenknöchelfrakturen vom Typ Weber B oder C

Klassifikation (Einteilung nach Weber)

- **Weber A**: Fraktur des Außenknöchels (Malleolus lateralis) unterhalb der Syndesmose (intakte Syndesmose) *(unechtes Gelenk)*
- **Weber B**: Fraktur des Außenknöchels in Höhe der Syndesmose (mit möglicher Läsion der Syndesmose)
- **Weber C**: Fraktur des Außenknöchels oberhalb der Syndesmose (rupturierte Syndesmose und Membrana interossea)
    - **Maisonneuve-Fraktur :** Ruptur der Syndesmose. Zerreißung der Membrana interossea. Hohe/subkapitale Weber-C-Fraktur.
- **Mögliche Begleitverletzungen:** Innenknöchelfraktur (Malleolus medialis) oder Riss des Lig. deltoideum (Verbindung zwischen Malleolus medialis und Calcaneus). Fraktur der hinteren Tibiakante (bord) (**Volkmann-Dreieck**) (bei Weber-B- und -C-Frakturen)



Symptome/Klinik

- Frakturzeichen (siehe)
- Bei Sprengung der Sprunggelenksgabel → Fehlstellung

Sonderformen

- **Pilon-tibiale Fraktur**: Fraktur der distalen Tibiagelenkfläche
- **Trimalleoläre Fraktur**: Fraktur von Innen- und Außenknöchel sowie Fraktur der hinteren Tibiakante (Volkmann-Dreieck)
- **Sprunggelenkluxationsfraktur**: Bimalleoläre Fraktur mit Sprengung (explosion) der Sprunggelenksgabel

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

- Überprüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität (pDMS)
- Frakturzeichen (siehe)
- Druck auf die Fibula im gesamten Verlauf zum Ausschluss einer hohen Weber-C-Fraktur

Apparative Diagnostik

- **Röntgenaufnahme des Sprunggelenkes in zwei Ebenen**: a.p. und seitlich.
  - Frakturzeichen (siehe)
- **Röntgen Unterschenkel in zwei Ebenen**: Bei V.a. hohe Fibulafraktur
- **Ggf. CT/MRT**

Differentialdiagnosen

- Isolierte ligamentäre Verletzungen
- Isolierte Fibulafraktur
- Frakturen der Fußwurzel- oder Mittelfußknochen

Therapie

Konservative Therapie

- **Indikation**: Weber-A-Frakturen und undislozierte Weber-B-Frakturen
- **Durchführung**: Ruhigstellung mittels Unterschenkelgips, für etwa 6 Wochen

Operative Therapie

- **Indikationen**: Weber-C-Frakturen sowie dislozierte Weber-B-Frakturen.
- **Durchführung :**
  - Naht der Syndesmose und anderer Bandstrukturen
  - Stabilisierung der Fragmente mittels Schrauben
  - Postoperative Ruhigstellung im Unterschenkelgips für etwa 6 Wochen.

Allgemeine Maßnahmen :

- Schmerzadaptierte Analgesie (z.B. mit Ibuprofen).
- Thromboseprophylaxe.
- Klinische und radiologische Kontrollen (nach 1, 3 und 6 Wochen).
- Physiotherapie

Komplikationen

- **Allgemeine Komplikationen:** Blutung. Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Fehlstellung. Pseudarthrose. Arthrose (bei artikulären Frakturen). Kompartmentsyndrom. Wundinfektion/Osteomyelitis (insb. bei offenen Frakturen)
- **Komplikationen nach Osteosynthese :** Blutung. Weichteilverletzungen (Nerven, Gefäße, Sehnen). Fehlstellung. Pseudarthrose. Arthrose (bei artikulären Frakturen). Thrombose/ Embolie. ***Materialbruch***
- **Spezielle Komplikationen :** Nervus-peroneus-communis-Läsion oder Nervus-saphenus-Läsion. Knorpelabscherungen des Talus („Flake Fracture“). Abrissfraktur des Volkmann-Dreiecks. Kompartment-Syndrom. Posttraumatische Arthrose (Die Arthrose des oberen Sprunggelenks ist – im Gegensatz zur Arthrose in Hüft- und Kniegelenk – in den meisten Fällen posttraumatischer Genese)

Rheumatoide Arthritis +

chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung unklarer Genese.

Beginn 35 - 50 Lebensjahr. ♀ > ♂

Klassifikation (ACR/EULAR)

- **Kriterien :** Geschwollene oder schmerzhafte Gelenke, Serologie (RF, Anti-CCP-AK), Entzündungsparameter (CRP, BSG), Symptomdauer
- **Rheumatoide Arthritis** = ≥6 Punkte + gesicherte Synovitis

Symptome/Klinik

- **Allgemeinsymptome :** Nächtliches Schwitzen. Subfebrile Temperaturen
- **Spezifische Symptome:** Polyarthritis vor allem der kleinen Fingergelenke. Tendovaginitis und Bursitis. Karpaltunnelsyndrom
- **Klinische Verdachtskriterien:** Symmetrische Schwellung der Fingergrund- und –mittelgelenke. Schmerzhaftigkeit auch in Ruhe. Morgensteifigkeit. Rheumaknoten (Indolenter, subkutaner Knoten)
- **Organmanifestationen :** Lunge (Pleuritis, Lungenfibrose). Herz (Peri- und Myokarditis). Augen (Keratoconjunctivitis sicca: sekundäres Sjögren-Syndrom). Vaskulitis (Raynaud-Syndrom)

„ Fingerendgelenke sind i.d.R. nicht betroffen und die Erkrankung verläuft schubweise“

Diagnostik

ACR/EULAR-Klassifikationskriterien ++

Körperliche Untersuchung

- **Gaenslen-Zeichen**: Kompressionsschmerz der Hand auf Höhe der Fingergrundgelenke

Labor

- **Unspezifische Laborwerte :** CRP, BSG, Ferritin ↑. Entzündungsanämie
- **Spezifische Laborwerte** : **Anti-CCP-Antikörper** ↑ (hohe Spezifität). Rheumafaktoren ↑. Ggf. Antinukleäre Antikörper ↑

Apparative Diagnostik

- **Röntgen**: Röntgen-Aufnahme beider Hände und beider Füße (Periartikuläre Weichteilschwellung, Gelenkspaltverschmälerung, Erosionen)
- **Sonographie** : Gelenkerguss, Tendosynovitis, Bursitis (sensitiver als Röntgen)
- **MRT**: Sensitiver als Röntgen
- **Evtl. Gelenkpunktion mit Synovialanalyse**

Differentialdiagnosen

Psoriasis-Arthritis. Bakterielle Arthritis. Reaktive Arthritis. Rheumatisches Fieber,…

Therapie

Physikalisch

- Im akuten Schub: Kälteanwendungen
- Bewegungstherapie

Medikamentös

- **Akut : Glucocorticoide** (Systemisch. Ggf. intraartikulär)
- **Langfristig : Methotrexat (MTX).** Ggf. Biologicals (Infliximab)

Interventionell

- **Radiosynoviorthese** (Behandlung mittels radioaktiver Substanzen)

Chirurgisch

- **Synovektomie**

Komplikationen

- Unbehandelt und/oder bei schwerem Verlauf kommt es zur irreversiblen Destruktion der betroffenen Gelenke mit Versteifung und Fehlstellung ("Rheumahand")
- Weitere Komplikationen : Erhöhtes Risiko für Schlaganfall und Herzinfarkt

Sonderform : Felty-Syndrom : schwere seropositive rheumatoide Arthritis, die mit Splenomegalie und Granulozytopenie einhergeht

Orthopädische Untersuchungszeichen +

Beweglichkeitsprüfung (Neutral-Null-Methode)

- Bestimmung des Bewegungsmaßes jedes Gelenks in Winkelgraden: z.B. Extension mit Gradzahl - Neutralstellung mit Gradzahl - Flexion mit Gradzahl
- Die Null wird normalerweise in die Mitte der drei angegebenen Zahlen gesetzt
- **Beispiele für physiologisches Bewegungsmaß einiger Gelenke**
  - Kniegelenk → Extension/Flexion: 0/0/150
  - Hüftgelenk → Außenrotation/Innenrotation: 50/0/40; Extension/Flexion 20/0/140; Abduktion/Adduktion 50/0/30
  - Ellbogengelenk → Extension/Flexion 10/0/150; Pronation/Supination des Unterarms: 90/0/90
  - Schultergelenk → Abduktion/Adduktion: 180/0/40; Außenrotation/Innenrotation: 60/0/90; Anteversion/Retroversion: 160/0/40

Untersuchung des Kniegelenks

- **Beurteilung der Beinachsen**
  - Von ventral (Genu valgum/Genu varum?)
  - Von lateral (Genu recurvatum/Genu flexum?)
- **Beweglichkeitsprüfung**
- **Untersuchung der Kreuzbänder**
  - **Schubladen-Tests** : unspezifischer Test zur Untersuchung ***beider Kreuzbänder***. Der Untersucher testet die Verschieblichkeit der Tibia gegenüber dem Femur am flektierten Knie. Bei erhöhter ventraler oder dorsaler Verschieblichkeit ist eine Läsion des vorderen Kreuzbandes (ventral) oder des hinteren Kreuzbandes (dorsal) zu vermuten.
  - **Lachman-Test** : Test zur Untersuchung des ***vorderen Kreuzbandes***. Der Untersucher testet am leicht flektierten Knie den Anschlag des vorderen Kreuzbandes.
    - Physiologisch: sofortiger harter Anschlag.
    - Verlängerung: verspäteter Anschlag.
    - Schädigung: fehlender oder weicher Anschlag
- **Untersuchung der Menisken**
  - **Steinmann-I-Zeichen *:*** Der Untersuchende beugt das Knie bei gleichzeitig forcierter Rotation im Kniegelenk. Schmerzen bei der Innenrotation sprechen für eine Läsion des Außenmeniskus, Schmerzen bei der Außenrotation für eine Läsion des Innenmeniskus.
  - **Steinmann-II-Zeichen *:*** Der Untersuchende palpiert das Kniegelenk am medialen bzw. lateralen Gelenkspalt. Das Knie wird passiv gebeugt und gestreckt. Schmerzen beim Beugen sowie beim Strecken des Kniegelenks = Meniskusläsion.







Koxarthrose und Gonarthrose +-

- **Arthrose**: Chronisch-progrediente Destruktion des hyalinen Gelenkknorpels
- **Gonarthrosis deformans**: Arthrose des Kniegelenks
- **Coxarthrosis deformans**: Arthrose des Hüftgelenks
- **Häufige Erkrankungen** des Erwachsenen :I.d.R. des älteren Menschen (≥50 Jahre) oder posttraumatisch ♀ > ♂

Ätiologie

Primärarthrose: Idiopathisch

- **Idiopathische Genese**
- **Prädispositionsfaktoren :** Weibliches Geschlecht. BMI >25. Höheres Lebensalter

Sekundärarthrose

- **Allgemein**
  - Posttraumatische
  - Stoffwechsel- und metabolische Erkrankungen: Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Hämochromatose, Diabetes mellitus
- **Spezifisch**
  - **Gonarthrose :** Genu valgum/varum/recurvatum. Kniebinnenschäden
  - **Koxarthrose :** Hüftgelenkdysplasie und Hüftgelenkluxation

Symptome/Klinik

- **Koxarthrose**
  - Schmerz in der Leistenregion und über dem Trochanter major
  - Initial eingeschränkte Innenrotation, später Innen- und Außenrotation schmerzhaft
- **Gonarthrose**
  - Schmerz des Kniegelenks
  - Belastungsinduzierte Kniegelenksschwellung, ggf. mit intraartikulärer Ergussbildung
  - Instabilitätsgefühl
- **Aktivierte Arthrose**: Kardinalzeichen der Entzündung

Diagnostik

Anamnese

- **Schmerz** : Akute Schmerzepisode vs. chronischer Schmerz. Bewegungsschmerz. Morgensteifigkeit. Ruhe- und Nachtschmerz
- **Bewegungs- und Funktionseinschränkung**

Körperliche Untersuchung

- **Inspektion** : Achsverhältnisse im Stehen. Gangbild
- **Palpation :** Druckschmerz. Periartikuläre Schwellungen
- **Funktionsuntersuchung**

Röntgen

- Arthrosezeichen. Verkalkung von Weichteilstrukturen

Therapie

Konservative Therapie

- **Nicht-medikamentöse Therapie**
  - Patientenaufklärung und -edukation: Bewegung im Rahmen gelenkschonender Sportarten (bspw. Schwimmen, Radfahren), Vermeidung von High Impact-Sportarten
  - Physiotherapie und physikalische Therapie

    - Orthopädische Hilfsmittel: Einlagen, Pufferabsätze , Unterarmgehstützen („Gehstock“ auf der gesunden Seite zur Entlastung des betroffenen Beines)
- **Medikamentöse Therapie nach WHO-Stufenschema**
    - Topische NSAR
    - Orale NSAR (bei erhöhtem GI-Risiko: Plus PPI)
    - Orale Opioide: Kurzzeitig in der niedrigsten wirksamen Dosis

Operative Therapie

Gelenkerhalt

- **Arthroskopien**: Bspw. arthroskopische (Teil-)Meniskektomie oder Entfernung freier Gelenkkörper
- **Knorpelersatzverfahren**: Insb. bei fokalen Defekten der Gonarthrose
- **Umstellungsosteotomien**

Gelenkersatz

- **Indikationen :** Schmerz für mind. 3–6 Monate und Nachweis eines Strukturschadens. Versagen konservativer Therapiemaßnahmen
- **Hemiprothesen**
    - **Koxarthrose**: Duokopfprothese
    - **Gonarthrose**: Unikondyläre Schlittenprothese
- **Totalendoprothesen (TEP)**
    - **Koxarthrose**: Hüft-TEP
    - **Gonarthrose**: Knie-TEP
- **Arthrodese** : Operative Gelenkversteifung

Komplikationen

- **Aseptische Prothesenlockerung**: Häufigste Spätkomplikation
- **Beschwerdepersistenz** und -progression
- **Protrusionskoxarthrose**
- **Periartikuläre Verknöcherungen** (Ossifikationen)

Karpaltunnelsyndrom +-

- chronische Kompression des Nervus medianus im Karpaltunnel.

Ätiologie

- Idiopathisch
- Überlastung
- rheumatoider Arthritis
- Trauma
- Risikofaktoren : Familiäre Prädisposition. Schwangerschaft. Diabetes mellitus, Hypothyreose

Symptome/Klinik

- Frühsymptom: **Nächtliche Schmerzen** und Parästhesien im Nervenversorgungsgebiet (palmare Hand und Finger I–III). Besserung der Symptomatik durch Schütteln oder Massieren der Hände
- Hypästhesie im Nervenversorgungsgebiet
- Spätsymptom: Thenarmuskelatrophie
- Beidseitiger Befall in 1/3 der Fälle

Diagnostik

- **Klinische Untersuchung**
  - ***Hoffmann-Tinel-Zeichen:*** Das Beklopfen des Karpaltunnels führt zu Schmerzen distal im Versorgungsgebiet des N. medianus.
  - ***Karpalkompressionstest :*** Druck auf den Karpaltunnel löst Schmerzen distal im Versorgungsgebiet des N. medianus aus
- **Apparative Diagnostik**
  - ***Elektroneurographie:*** Nachweis einer verringerten Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus. Sie bestätigt die Diagnose.

Therapie

- **Konservativ**
  - Nächtliche Ruhigstellung
  - Kurzzeitig analgetische Therapie (NSAR)
- **Operativ**
  - Indikation: dauerhafte Dysästhesie, Thenarmuskelatrophie, Versagen der konservativen Therapie
  - Operative Spaltung des Ligamentum carpi transversum

Bei pathologischer apparativer Diagnostik ohne klinische Symptome ist keine Therapie indiziert!

Komplikationen

- Rezidive nach Operation: 1-2% der Fälle

Prognose

- Symptomverbesserung nach OP bei >80%

Kreuzschmerzen +-

Definition

Schmerzen, die ein- oder beidseitig in der Region zwischen der 12. Rippe und der Gesäßfalte lokalisiert sind.

Häufigste Ursachen

- Akute oder chronische statische Fehlbelastungen der Wirbelsäule.
- Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule

Vorgehen

Anamnese

Körperliche Untersuchung

- Beurteilung statischer Veränderungen wie Beinlängenverkürzung,Wirbelsäulenfehlstellungen.
- Überprüfung auf Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und des Iliosakralgelenks
- Überprüfung der Wirbelsäulenbeweglichkeit
- Überprüfung auf Nervendehnungsschmerzen und neurologische Untersuchung

Apparative Diagnostik

- **Labor:** BSG/CRP, BB, Kreatinin, Ca^{++}, AP, Elektrophorese, Urinstatus
- **Ggf. Röntgendiagnostik**
- **Erweiterte Diagnostik**: nach Verdacht und Fragestellung (Tab.1 und Tab.2).

Differenzialdiagnosen

Vertebrale Ursachen

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen - Skoliosen, Kyphosen - Diskusprolaps - Spinalkanalstenose	*Röntgen* - CT, MRT - CT
Osteopathien/Stoffwechselerkrankungen: **-** Osteoporose - Osteomalazie; Morbus Paget	*Röntgen* - Knochendichtemessung - AP
Wirbelsäulentrauma (z. B. Wirbelkörperfrakturen)	*Röntgen*
Infektionen: Spondylitis, Spondylodiszitis (v. a. durch Staphylokokken, Brucellen, Tuberkelbakterien)	*Klinik (Infektionszeichen), CT, MRT*
Spondyloarthritiden: Spondylitis ankylosans, …	*Klinik, Röntgen (auch Iliosakralgelenke), HLA-B27*
neoplastische Erkrankungen: Metastasen (Schilddrüsen-, Mamma-, Prostata-, Bronchialkarzinom), Lymphome (multiples Myelom),…	*Röntgen, Skelettszintigrafie, CT, Tumorsuche*
neurologische Erkrankungen: Radikulitis: z. B. bei Herpes zoster,…	*Klinik*

Extravertebrale Ursachen

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
- Aortenaneurysma - Ulcus duodeni - akute Pankreatitis - Pyelonephritis; Nephrolithiasis - Prostatitis; Prostatatumoren - Uterus- oder Ovarialerkrankungen - Rektumkarzinom	- Sonografie, CT - Gastroskopie - Lipase, Amylase, Sonografie - Urinstatus, Sonografie - Klinik (rektale Untersuchung), PSA - gynäkologische Untersuchung - rektale Untersuchung, Rektoskopie

Lumbaler Bandscheibenvorfall (Diskusprolaps) +-

Definition

Verlagerung des Gallertkerns (Nucleus pulposus) der Bandscheibe durch Risse im Faserring.

Stadien

- ***Protrusion***: Vorwölbung des Faserrings (reversibel)
- ***Prolaps***: Vorfall des Gallertkerns durch den zerrissenen Faserring in die Foramina intervertebralia bzw. den Spinalkanal (bedingt reversibel)

Ursachen

- Chronische oder akute Fehl- oder Überbelastung der Wirbelsäule. Begünstigung durch Adipositas, Schwangerschaft, untrainierte Rückenmuskulatur
- Degenerativ-fehlstatische Erkrankungen: z. B. Spondylolisthesis, Spondylosis deformans, Skoliose.

Klinik - Einteilung

Leitsymptome (meist L 4/L 5 oder L 5/S 1 betroffen)

- ***Lumbago***: Blitzartig einsetzende Kreuzschmerzen („Hexenschuss") nach abrupter Bewegung oder schwerem Heben, verstärkt beim Husten oder Niesen
- ***Wurzelkompressionssyndrom***: Schmerzausstrahlung meist nur in ein Bein, im Verlauf des N. ischiadicus (Ischialgie) oder des N. femoralis (Femoralgie). Sensible und motorische Ausfälle in Abhängigkeit von der Lokalisation des Bandscheibenvorfalls
- ***Cauda-Syndrom*** (selten): bilaterale Lähmung und Areflexie mit Sensibilitätsstörungen der Beine (neurochirurgischer Notfall!)
- ***Conus-Syndrom*** (selten): Sensibilitätsstörungen im Anogenitalbereich (neurochirurgischer Notfall!)

Formen

- ***Protrusion:*** Lumbago + Schmerzausstrahlung ohne neurologische Ausfälle
- ***mediolateraler Prolaps*** (90 %): Lumbago + Wurzelkompressionssyndrom
- ***medialer Prolaps:*** Lumbago + bilaterales Wurzelkompressionssyndrom + Kaudasyndrom
- ***lateraler Prolaps:*** Wurzelkompressionssyndrom (ohne Lumbago).

Diagnostik

- **Überprüfung auf Nervendehnungsschmerzen:**
  - ***Lasègue-Zeichen:*** Passives Anheben des gestreckten Beines in Rückenlage führt nach wenigen Grad zu Schmerzen im Rücken
  - ***umgekehrtes Lasègue-Zeichen:*** Wie Lasègue, jedoch in Bauchlage
- **Neurologische Untersuchung:** Reflexe, Motorik, Sensibilität, Hinweise für Wurzelkompressionssyndrom?

Nervenwurzel	sensible Störung	motorische Störung	Reflexminderung	Nervendehnungszeichen
L 3	Oberschenkelvorderseite	Hüftbeugung	(Patellarsehnenreflex)	umgekehrter Lasègue
L 4	Oberschenkelaußenseite, Tibiakante	Knie-Streckung	Patellarsehnenreflex	umgekehrter Lasègue
L 5	Beinaußenseite, Fußrücken, Großzehe	Fuß- und Großzehenhebung		Lasègue
S 1	Beinrückseite, Fußaußenrand	Fußsenkung	Achillessehnenreflex	Lasègue

- **Röntgen-LWS:** evtl. degenerative Veränderungen oder Fehlstellungen der Wirbelsäule
- **CT (MRT)** des betroffenen Wirbelsäulensegments: Durchführung bei neurologischen Ausfällen, beim Kaudasyndrom als Notfalluntersuchung.

Therapie

- Bettruhe auf harter Unterlage, lokale Wärmebehandlung.
- Analgetika, z. B. 3 × 50 mg Diclofenac (+ PPI), evtl. für begrenzte Zeit Diazepam als Muskelrelaxans (z. B. 5–10 mg zur Nacht), bei Therapieresistenz Opioide.
- Nach Abklingen der akuten Schmerzen Physiotherapie/physikalische Therapie
- Operationsindikationen: neurologische Ausfälle, Kaudasyndrom (Notfallindikation!), therapieresistente Schmerzen > 4 – 6 Wochen.

Sonstiges +-

Polymyalgia rheumatica (PMR) und Riesenzellarteriitis (RZA, Morbus Horton, Arteriitis temporalis)

- Sowohl die PMR als auch die RZA führen durch autoimmune Prozesse zu einer jeweils unterschiedlich lokalisierten Gefäßentzündung der mittelgroßen und großen Arterien.
- Durch die ähnliche Pathophysiologie werden sie zu einer Krankheitsentität zusammengefasst.
- Ätiologie : nicht vollständig geklärt
- Leitsymptom der PMR sind heftigste symmetrische Schulterschmerzen (insb. nachts), während die RZA durch Entzündungen der kraniellen Gefäße unter anderem zu Sehstörungen mit vorübergehender Erblindung eines Auges (Amaurosis fugax) sowie zu pochenden Schläfenschmerzen führen kann.
- Ein gemeinsames Auftreten beider Erkrankungen ist möglich, wobei diagnostisch in beiden Fällen eine Sturzsenkung (Extrem beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit) im Labor charakteristisch ist. Bei RZA auch : Duplex-Sonographie (Halozeichen), Biopsie der A. temporalis. Die Diagnose der beiden Erkrankungen wird anhand diagnostischer Kriterien gestellt.
- Die schnell einzuleitende Therapie besteht jeweils in einer hochdosierten Glucocorticoidgabe, wodurch bei der RZA eine mögliche Erblindung verhindert werden kann.

Lupus erythematodes

- Der LE ist eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung aus der Gruppe der Kollagenosen. Er beruht auf der Bildung von Autoantikörpern gegen Zellkernbestandteile, die zu einer entzündlichen Schädigung des Gefäßbindegewebes führen. Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt.
- Unterschieden wird zwischen kutanem und systemischem LE. Während beim kutanen LE nur die Haut befallen ist, handelt es sich beim systemischen LE um eine schwere systemische Erkrankung. Dabei kann theoretisch jedes Organ von der entzündlichen Schädigung betroffen sein, woraus beispielsweise Arthritiden, Glomerulonephritiden sowie Vaskulitiden resultieren. Ein Befall von Niere und Nervensystem ist in diesem Zusammenhang prognostisch besonders ungünstig. Herz: Perikarditis mit Perikarderguss, Myokarditis, Beteiligung der Koronarien.
- Charakteristisch für beide Verlaufsformen ist das sog. Schmetterlingserythem, das sich im Gesicht der Betroffenen zeigen kann.
- Der Verlauf der Erkrankung ist variabel und kann akut oder subakut sein. In den meisten Fällen ist er jedoch chronisch rezidivierend mit oft jahrelangen Remissionen zwischen den einzelnen Schüben.
- Die Diagnose des Lupus wird anhand diagnostischer Kriterien gestellt, die sich aus klinischen Veränderungen und Labortests zusammensetzen. Bei den Labortests ist der Nachweis von Autoantikörpern diagnostisch wegweisend (insb. Anti-DNA-AK).
- Eine kausale Therapie des LE besteht nicht. Zum Einsatz kommen Glucocorticoide, NSARs und das Antimalariamittel Hydroxychloroquin, in schweren Fällen werden Immunsuppressiva eingesetzt.

Beckenringfrakturen

- Frakturen innerhalb des Beckenrings (gebildet aus dem Os sacrum und den Ossa coxae). Bei Beckenringverletzungen ist ein massiver, lebensbedrohlicher Blutverlust möglich!
- Bei jüngeren Patienten treten sie meist im Rahmen eines Polytraumas bei Verkehrsunfällen oder Stürzen aus großer Höhe auf, bei älteren Patienten hingegen aufgrund der Osteoporose häufiger nach Niedrigrasanztraumen (wie Sturz aus dem Stand).

- Einteilung nach Lokalisation:

▪ ***Vordere Beckenringfraktur*** = Fraktur im anterioren Bereich des Beckenrings (Sonderform Schmetterlingsfraktur: Beidseitige vordere Beckenringfraktur)

▪ ***Hintere Beckenringfraktur*** = Fraktur im hinteren Bereich des Beckenrings

- Einteilung nach der AO-Klassifikation: je nach Zustand des hinteren Beckenrings (aus dem sich die Stabilität ergibt):

▪ ***Typ-A:*** intakt

▪ ***Typ-B:*** partielle Unterbrechung

▪ ***Typ-C:*** komplette Unterbrechung

- Diagnostik : Anamnese und klinische Untersuchung (siehe allgemeine Frakturlehre). Röntgen (Beckenübersicht a.p.), CT++, E-FAST-Sonographie (Zum Ausschluss innerer Blutungen)

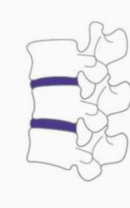
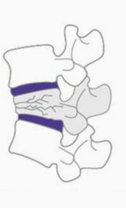
- Therapie:

- Stabile Beckenringfrakturen (Typ A) können meist konservativ mit kurzzeitiger Bettruhe und anschließender schmerzadaptierter Mobilisation behandelt werden.
- Instabile Beckenringfrakturen erfordern hingegen eine operative Versorgung.
- In der Notfallsituation (insb. bei starken Blutungen und hämodynamischer Instabilität) kann die Anlage einer Beckenzwinge oder eines Fixateur externe nötig sein. Eine definitive osteosynthetische Versorgung (z.B. durch eine Plattenosteosynthese oder Verschraubung) erfolgt dann nach Stabilisierung der hämodynamischen Situation.
- Thromboseprophylaxe ++

- **Komplikationen:** Intra- und retroperitoneale Blutungen bis hin zum hämorrhagischen Schock. Kompartmentsyndrom des Beckens. Thrombose. Begleitverletzungen (Blase, Urethra, Darm, Gefäße)

Wirbelkörperfraktur

- Sie können als pathologische Frakturen bei geminderter Knochensubstanz (Osteoporose, ossäre Tumoren und Metastasen) oder im Rahmen eines Traumas auftreten.
- Sie äußern sich meist primär durch lokale Schmerzen, können aber auch durch eine radikuläre Symptomatik (Sensibilitätsstörungen, Paresen) oder medulläre Symptomatik (Querschnitt durch Kompression des Rückenmarks bis hin zum spinalen Schock) auffallen.
- Neben einer ausführlichen Anamnese und körperlichen Untersuchung ist die Bildgebung, d.h. Röntgen, CT oder MRT, für den weiteren Therapieverlauf entscheidend.
- Einteilung nach AO-Wirbelsäulen-Klassifikation
- Stabile Frakturen ohne Beteiligung der Wirbelkörperhinterkante werden konservativ behandelt (Schmerztherapie, Physiotherapie und ggf. Ruhigstellung). Instabile Frakturen erfordern eine operative Therapie, z.B. mit einer Ballonkyphoplastie oder einer Versteifung des Wirbelsäulenabschnitts (Spondylodese).
- Aufgrund der Nähe zu essentiellen Strukturen (Rückenmark, Gefäße) sind gravierende Komplikationen sowohl der Fraktur selbst als auch im Rahmen der operativen Therapie möglich. Ziel einer jeden Therapie ist die Wiederherstellung der protektiven, statischen und dynamischen Funktion der Wirbelsäule.
- Komplikationen: radikuläre Kompression oder Verletzung, medulläre Kompression oder Verletzung bis zum (in-)kompletten Querschnittssyndrom, Spinaler Schock, Gefäßläsionen (Dissektion der A. vertebralis)
- **Sinterungsfraktur** : Fraktur eines Wirbelkörpers. Chronische Schmerzen und erhebliche Bewegungseinschränkungen sind die Folge. Die Ursache ist meist eine Strukturverminderung des Wirbelknochens durch Osteoporose. Betroffen sind vor allem ältere Menschen.

Humerusfraktur

- Sie werden aufgrund ihrer Lokalisation in proximal, diaphysär und distal eingeteilt.
- Während distale Frakturen eher bei jungen Patienten und Kindern vorkommen, sind proximale Humerusfrakturen klassische Frakturen des Alters und gelten als Indikatorfraktur für Osteoporose.
- Begleitverletzungen ergeben sich aus der anatomischen Nähe des Oberarmknochens zu neurovaskulären Strukturen (insb. N. axillaris und N. radialis).
- Proximale und Schaftfrakturen werden häufig konservativ behandelt, während bei distalen Frakturen die operative Therapie Mittel der Wahl ist. Neben klassischen osteosynthetischen Verfahren mit Platten, Schrauben, Spickdrähten oder Marknägeln stehen bei Gelenkfrakturen auch endoprothetische/gelenkersetzende Verfahren als alternative Versorgung zur Verfügung.

Femurschaft- und distale Femurfrakturen

- Sie sind eine relativ seltene, aber schwerwiegende Verletzung der unteren Extremität.
- Betroffen sind v.a. junge Männer nach einem Hochrasanztrauma und ältere Frauen mit Osteoporose.
- Die operative Versorgung ist Therapie der Wahl. Je nach Frakturform und Gelenkbeteiligung erfolgt eine intramedulläre Marknagelung oder eine Plattenosteosynthese. Die temporäre Frakturversorgung mittels Fixateur externe wird bei polytraumatisierten oder mehrfach verletzten Patienten angewandt. Bei ausgeprägter Osteoporose oder intraartikulärer Trümmerfraktur kann auch ein Gelenkersatz notwendig werden.
- Neben postoperativen Frühkomplikationen wie einem Infekt, Weichteilschäden oder einer pulmonalen Fettembolie stehen besonders Langzeitfolgen wie eine Pseudarthrose, Fehlstellung oder eine posttraumatische Arthrose des Kniegelenks im Vordergrund.

Frakturen des Unterschenkels

- Unterschenkelfraktur = Kombinierte Fraktur von Tibia und Fibula. Da der Unterschenkel distal die geringste Stabilität hat, ist dort die Unterschenkelfraktur am häufigsten lokalisiert.
- Schienbeinfraktur = Isolierte Tibiafraktur: Tibiakopffraktur (mit Beteiligung des Kniegelenks), Tibiaschaftfraktur, Pilon-tibiale-Fraktur (mit Beteiligung des oberen Sprunggelenks)
- Wadenbeinfraktur = Isolierte Fibulafraktur (ohne Beteiligung des oberen Sprunggelenks, selten)
- Da die Hauptlast des Körpers durch das Schienbein getragen wird, orientiert sich die Therapie der Unterschenkelfraktur stark an der Therapie der Schienbeinfraktur. Während stabile Frakturen konservativ behandelt werden können (Ruhigstellung mit Gipsschiene, unter Thromboseprophylaxe), kommen bei instabilen verschiedene Osteosyntheseverfahren (z.B. Marknagelung, Plattenosteosynthese) zum Einsatz. Fixateur externe bei offenen Frakturen
- Zu beachten ist insb. der schmale Weichteilmantel, der im Bereich des Unterschenkels das Risiko für offene Frakturen erhöht.
- Komplikationen: (siehe allgemeine Frakturlehre) Nervus-peroneus-communis-Läsion (Steppergang), TVT, Kompartmentsyndrom, Arthrose des Kniegelenks oder Sprunggelenks, Infektionen und Pseudarthrose

Rippenfraktur / Rippenserienfraktur

- Von einer Rippenserienfraktur wird gesprochen, wenn auf einer Seite des Thoraxskeletts mindestens drei Rippen frakturiert sind
- **Klinik:** Vorwölbungen des Thorax, schmerzbedingte Hypoventilation
- **Diagnostik:** Aufnahme des knöchernen Hemithorax in Weichstrahltechnik
- **Komplikationen:** Pneumothorax, Hämatothorax, eingeschränkte Spontanatmung
- **Therapie:** Wenn keine Komplikationen vorliegen, lediglich adäquate Schmerztherapie (keine "Ruhigstellung" oder operative Versorgung), sonst ggf. Thoraxdrainage und thoraxchirurgischer Eingriff (bspw. bei Thorax-penetrierender Rippe)

„Bei Verdacht auf eine Rippenfraktur sollte eine knöcherne Hemithoraxaufnahme angefordert werden und nicht eine Röntgenthoraxaufnahme!"

Bakterielle Arthritis

- **Ätiologie:** Sie entsteht entweder durch direkte Kontamination++ (= iatrogen: Injektion, Arthroskopie → Staphylokokken) oder auf hämatogenem Weg (z.B. Gonorrhö).
- **Diagnostik:** klinische Untersuchung, Labor, Röntgen, ggf. Sonographie/MRT, Gelenkpunktion++
- **Therapie:** Ruhigstellung des Gelenks, Antibiotikatherapie, operative Sanierung.
- **Nachbehandlung :** Physiotherapie
- **Kpl :** Gelenkdestruktion, Sepsis

Degenerative Spinalkanalstenose

- Leitsymptom sind belastungsabhängige Kreuzschmerzen mit Ausstrahlungen in die Beine (Claudicatio intermittens spinalis).
- Die Diagnose wird mittels MRT gestellt.
- Therapie: zunächst konservative Maßnahmen wie schmerzlindernde Medikamente und Physiotherapie. Operation bei stark progredienten Schmerzen und neurologischen Ausfällen.

Achillessehnenruptur

- Begünstigt durch altersabhängige Degeneration sowie systemische und medikamentöse Vorschädigung ist die Achillessehnenruptur die häufigste Sehnenruptur des Menschen.
- In den meisten Fällen kommt es zu einer kompletten Zerreißung der Sehne durch eine akute, indirekte Krafteinwirkung (z.B. beim Sport). Bei einer kompletten Ruptur ist ein Ein-Bein-Zehenstand nicht mehr möglich.
- Neben einer ausführlichen Anamnese und klinischen Untersuchung sind die Sonographie und das Röntgen diagnostisch wegweisend.
- Es erfolgt entweder eine konservativ-funktionelle oder eine operative Versorgung.

Morbus Sudeck (Komplexes regionales Schmerzsyndrom)

- posttraumatisches Schmerzsyndrom einer Extremität, das mit inadäquaten chronischen Schmerzen und motorischen, autonomen oder sensorischen Störungen einhergeht.
- Therapie : Physio- und Ergotherapie, Schmerzbehandlung nach WHO-Stufenplan
- Prophylaxe : Adäquate Analgesie bei Operationen/Repositionen. Operationszeit so gering wie möglich

Urologie

Urolithiasis +++

- Harnsteine (Urolithiasis) können im gesamten Urogenitaltrakt lokalisiert sein (Niere = Nephrolithiasis, Harnleiter = Ureterolithiasis, Harnblase = Zystolithiasis, Harnröhre = Urethralithiasis)
- Häufigkeitsgipfel 30.–60. Lebensjahr. ♂ > ♀

Klassifikation

Calciumoxalatsteine

- 75% aller Steine
- **Röntgenpositivität : ✓✓**
- **Ätiologie**
  - Hyperkalzämie, oxalatreiche Ernährung (Kaffee, Kakao, Nüsse)
  - Erkrankungen mit Gallensäureverlust (z.B. Morbus Crohn, Kurzdarm)
- **Prophylaxe**
  - Behandlung der Hyperkalzämie
  - Anpassung der Ernährung
  - Alkalisierung des Harns (Natriumbikarbonat)
  - ggf. Thiazide

Struvitsteine

- 10% aller Steine
- **Röntgenpositivität : ✓**
- **Ätiologie**: Harnwegsinfekte
- **Prophylaxe**
  - Therapie des Harnwegsinfekts
  - Ansäuern des Harns (Methionin)

Harnsäuresteine (Urat)

- 5–10% aller Steine
- **Röntgenpositivität : –**
- **Ätiologie**: Hyperurikämie
- **Therapie bzw. Prophylaxe**
  - Alkalisierung des Harns (Natriumbikarbonat)
  - Behandlung der Hyperurikämie (Allopurinol)

Weitere seltenere Steine

- Medikamentös induzierte Steine (Furosemid, Sulfonamide, Aminopenicilline)
- Calziumphosphatsteine, Zystinsteine, Xanthinsteine

Symptome/Klinik

Beginn der Symptome häufig nach Übertritt des Steines in den Ureter

- Kolikartige Flankenschmerzen : Mögliche Schmerzausstrahlung in Unterbauch, Leiste, Genitalien
- Unruhe
- Mikrohämaturie. Ggf. Makrohämaturie
- Übelkeit und Erbrechen. Ggf. paralytischer Subileus (reflektorisch)

„Je nach Lage des Steins kann sich eine Urolithiasis wie eine Hodentorsion, aber auch wie eine Appendizitis präsentieren!“

Diagnostik

Diagnose der Urolithiasis

Anamnese

Ernährung, familiäre Disposition, Symptome

Körperliche Untersuchung

Ggf. klopfschmerzhafte Nierenlager

Urinstatus
- Mikrohämaturie. Ggf. Hinweise auf Harnwegsinfekt (Leukozyturie, positives Nitrit)
- Bei Steinverdacht Urin sieben!

Sonografie (Methode der 1. Wahl)
- Darstellung von Konkrementen (Nierensteine : echoreich mit echofreiem Schallschatten) und sekundärer Stauung. Harnleitersteine meist nicht direkt darstellbar
- Ausschluss von Differentialdiagnosen

Nativ-CT
Bessere Darstellung von Konkrementen. Indiziert insb. bei V.a. Harnleitersteine

Ggf. Röntgen-Abdomen
- Röntgenpositiv : Calciumoxalatsteine
- Schwach röntgenpositiv: Struvitsteine
- Röntgennegativ: Harnsäuresteine

Ggf. Kontrastmitteldarstellung des Hohlraumsystems
- Mit **i.v. Urogramm** oder **CT mit Kontrastmittel**
- Insb. bei Indikation zur interventionellen bzw. operativen Therapie
- Darstellung von Steinen (Kontrastmittelaussparungen), Harnstau

Ergänzende Diagnostik bei nachgewiesener Urolithiasis
- **Serum:** Kreatinin, Ca++, Phosphat, Harnsäure, Gesamteiweiß, alkalische Phosphatase, Parathormon
- **Urin:** pH, Bakterien, Leukozyten, Kristalle
- **Steinanalyse:** zur Bestimmung von Harnsteinart

Differentialdiagnosen (Siehe akutes Abdomen)
- Appendizitis, Divertikulitis, Cholezystitis,..
- Adnexitis, Extrauteringravidität (bei Frauen), Hodentorsion (bei Männer),…

Komplikationen
- Harnwegsinfektion mit Fieber und der Gefahr der Pyelonephritis und Urosepsis
- Harnstauung mit möglicher Infektion des gestauten Urins (infizierte Harnstauungsniere)
- chronische Pyelonephritis

Therapie

Schmerztherapie der Nierenkolik
- Metamizol i.v. (1. Wahl bei starken Schmerzen)
- Diclofenac (bei moderaten Schmerzen)
- Ggf. Morphin i. v.
- Ggf. Spasmolytikum (Butylscopolamin)

Konservative Therapie
- **Indikation**: Bei Uretersteinen ≤5 mm und komplikationslosem Verlauf (ein spontaner Abgang kann unter konservativen Maßnahmen abgewartet werden)
- **Maßnahmen**
  - Schmerztherapie (s.o.)
  - Alpha-Blocker (z.B. Tamsulosin) : supportive Therapie für Spontanabgang
  - Erhöhung der Trinkmenge
  - Körperliche Bewegung

Interventionelle Therapie

Harnableitung
- **Indikation**
  - Versagen der konservative Therapie
  - Hochgradige Obstruktion mit Harnstauungsniere oder postrenalem Nierenversagen
  - Infizierte Harnstauungsniere (mit antibiotischer Therapie)

- **Verfahren**
    - **Harnleiterschienung**: Retrograde Harnleiterspiegelung (Ureterorenoskopie) und Einlage eines Doppel-J-Katheters (Der Katheter ermöglicht den Abfluss des Harns, bis die Schwellung der Ureterschleimhaut zurückgegangen ist)
    - **Perkutane Nephrostomie** (Einführung eines Nephrostomiekatheters in ein Nierenbeckenkelch unter sonographischer Kontrolle)

Steinentfernung

- **Indikation**
    - Niedrige Wahrscheinlichkeit eines Spontanabgangs
    - Ausgeschöpfte Analgesie
    - Anhaltende Obstruktion
- **Bei Harnleitersteinen**
    - Ureterorenoskopie : durch retrograde Harnleiterspiegelung
    - Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (Schallwellen werden außerhalb des Körpers über eine Energiequelle generiert und unter sonographischer Kontrolle auf den Stein ausgerichtet)
    - Offene und laparoskopische Ureterolithotomie
- **Bei Nierensteinen**
    - Ureterorenoskopie
    - Perkutane Nephrolithotomie (Einführung eines Endoskops in ein Nierenbeckenkelch unter sonographischer Kontrolle, dann werden die Steine zerkleinert und die Fragmente geborgen)
    - Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie

Prophylaxe

- Reichlich Flüssigkeitszufuhr: Mindestens 2,5 Liter pro Tag
- Ernährung : kochsalzarm, ausgewogen und ballaststoffreich
- Spezifische Prophylaxe: siehe oben

Pyelonephritis +++

Definition

- bakterielle Entzündung der Nierenbeckenstrukturen

Ätiologie

- Meist gehen bakterielle Infekte der Harnblase (Urozystitis) voraus
- **Erreger**
  - Enterobacteriaceae (Gram-negative Stäbchen)
    - Escherichia coli (ca. 70% der Fälle)
    - Proteus mirabilis
    - Klebsiellen

Symptome/Klinik

- Fieber, Schüttelfrost
- Flankenschmerzen, meist einseitig
- Dysurie

Diagnostik

- **Anamnese :** Symptome, prädisponierende Faktoren
- **Körperliche Untersuchung**: Nierenklopfschmerz
- **Labor**
  - Urin-Stix: Meist Leukozyturie und Mikrohämaturie
  - Urinkultur zum Keimnachweis mit Resistogramm
  - Blutuntersuchung: Entzündungsparameter, Retentionsparameter, Blutkultur
- **Sonographie der Nieren und der Harnblase**
  - Vergrößerte, im Parenchym aufgelockerte, gut atemverschiebliche Niere
  - Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf

Ausschluss einer komplizierten Harnwegsinfektion

- **Indikation**: Insb. bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen
- **Definition**: Infektion der Harnwege bei jeglicher struktureller oder funktioneller Abnormalität des Urogenitaltraktes :
  - Vesikoureteraler Reflux
  - Neurogene Harnblasenentleerungsstörung
  - Jegliche Form der Obstruktion: Urolithiasis bzw. Prostatitis

Ergänzende Diagnostik bei unklarer Genese

- Kontrastmittel-CT des Abdomens/Urogramm zur Darstellung der Abflussverhältnisse
- Miktionsurethrogramm zur Verifizierung eines vesikoureteralen Reflux
- Urodynamik zum Ausschluss einer neurogenen Harnblasenentleerungsstörung oder subvesikalen Obstruktion
- Nierenfunktionsszintigraphie zur Bestimmung der Nierenrestleistung im Seitenvergleich

Pathologie

- Destruktive interstitielle Nephritis

Differentialdiagnosen

- Akute Cholezystitis
- Sigmadivertikulitis
- Adnexitis
- Pathologien des Bewegungsapparates
- Pankreatitis
- Basale Pneumonie
- Pleuritis
- Akute Appendizitis

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Antipyretika, Analgetika
- Flüssigkeitssubstitution
- Bei Harnverhalt, Restharn oder Pyurie: Einlage eines transurethralen Dauerkatheters zur Harnableitung

Empirische Therapie der unkomplizierten Pyelonephritis (milder Verlauf)

- **1. Wahl**: Fluorchinolone (oral) : Ciprofloxacin (500 mg p.o. 1-0-1 für 7–10 Tage)
- **Alternativ**: Cephalosporine (z.B. Cefpodoxim)
- **Alternativen bei nachgewiesener Sensibilität des Erregers :** Amoxicillin/Clavulansäure **oder** Cotrimoxazol (Trimethoprim/Sulfamethoxazol)

Empirische Therapie der unkomplizierten Pyelonephritis (schwerer Verlauf)

Der schwere Verlauf wird über das Vorhandensein systemischer Symptome wie hohem Fieber, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Übelkeit und Erbrechen definiert.

- intravenöse Therapie, nach klinischer Besserung Umstieg auf orale Therapie
- Dauer der Therapie i. d. R. 7–14 Tage
- Nach Identifizierung des Erregers sollte die empirische Therapie überdacht und ggf. angepasst werden
- **1. Wahl**
  - **Cephalosporine der 3. Generation :** Ceftriaxon (2 g i.v. 1-0-0)
  - **Fluorchinolone :** Ciprofloxacin (400 mg i.v. 1-0-1)
  - **(Acyl)Aminopenicilline mit Betalaktamaseinhibitoren :** Ampicillin/ Sulbactam (2 g/1 g i.v. 1-1-1) **oder** Piperacillin/Tazobactam (4,5 g i.v. 1-1-1)

Empirische Therapie komplizierter Infektionen der Harnwege

  - Eine unkomplizierte Urozystitis des Mannes kann analog behandelt werden (wie eine Prostatitis)
  - Bei hospitalisierten Patienten intravenöse Therapie, nach klinischer Besserung Umstieg auf orale Therapie
  - Nach Identifizierung des Erregers sollte die empirische Therapie überdacht und ggf. angepasst werden
  - Dauer der Therapie i. d. R. 7–14 Tage (14 Tage bei Prostatitis)
  - Berücksichtigung folgender Punkte bei der Wahl des Antibiotikums : Ort der Erwerbung der Infektion (ambulant vs. nosokomial)? Antibiotische Vorbehandlung? Katheterisierung?
- **Empirische Initialtherapie**
  - Fluorchinolone : Ciprofloxacin (400mg iv 1-0-1)
  - **oder** Cephalosporine der 3. Generation (z.B. Ceftriaxon : 2g iv 1-0-1)
  - **oder** Aminopenicilline plus Betalaktamaseinhibitoren (Ampicillin/Sulbactam)

Komplikationen

Chronifizierung

1. Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden
2. Schrumpfniere
3. Terminale Niereninsuffizienz bei beidseitigem Befall, Einzelniere oder anderer Pathologie der kontralateralen Niere

Urosepsis

- Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Harnwegsinfektion

Besondere Patientengruppen

Pyelonephritis gravidarum (Schwangerschaftspyelonephritis)

- **Therapie**
  - Bei unkomplizierten Fällen ohne schweren Verlauf: Orale antibiotische Therapie, z.B. mit
    - Amoxicillin/Clavulansäure
    - **oder** Cephalosporinen der 3. Generation (Cefpodoxim)
  - Bei komplizierten bzw. schweren Verläufen: Vorgehen wie bei schwerer Pyelonephritis, Bevorzugung der in der Schwangerschaft unter strengem Nutzen-Risiko anwendbaren Beta-Laktam-Antibiotika

„Fluorchinolone und Cotrimoxazol sind in der Schwangerschaft kontraindiziert!“

Urozystitis +

Definition

- **Harnwegsinfektion**
  - **Obere Harnwegsinfektion**: Pyelonephritis
  - **Untere Harnwegsinfektion**: Urozystitis (Harnblasenentzündung), Urethritis
  - **Unkomplizierte Harnwegsinfektion**: Infektion der Harnwege ohne relevante funktionelle oder anatomische Anomalien, Nierenfunktionsstörungen oder Begleiterkrankungen, die eine Harnwegsinfektion bzw. Komplikationen begünstigen
  - **Komplizierte Harnwegsinfektion**: Alle Harnwegsinfektionen, die die Kriterien einer unkomplizierten Harnwegsinfektion nicht erfüllen
  - **Rezidivierende Harnwegsinfektion**: ≥2 Infektionen/Halbjahr oder ≥3 Infektionen/Jahr
- **Asymptomatische Bakteriurie**: Vorliegen einer signifikanten Bakteriurie ohne Symptome

Ätiologie

Erreger

- **Meist Infektion durch Bakterien der Darmflora**
  - Enterobacteriaceae (gram-negative Stäbchen) : **Escherichia coli** (80%). Proteus mirabilis. Klebsiellen
- **abakterielle, interstitielle Zystitis** (Selten)

Prädisponierende Faktoren

- **Weibliches Geschlecht**
  - Zystitiden bei Männern sind immer suspekt und abklärungsbedürftig
- **Honeymoon-Zystitis** (Beim Geschlechtsverkehr)
- **Transurethraler Dauerkatheter** : Häufigste Ursache für einen nosokomialen Harnwegsinfekt; hier sind Männer gleichermaßen betroffen
- Anomalien des Harntrakts (z.B. Harnblasendivertikel)
- Diabetes mellitus

Symptome

- Dysurie (erschwertes Wasserlassen), Algurie (Schmerzhaftes Wasserlassen), Strangurie (Permanentes, schmerzhaftes Bedürfnis zu miktionieren ohne adäquate Miktion)
- Pollakisurie (Häufiger Harndrang mit Entleerung geringer Harnmengen)
- Hämaturie
- Suprapubische Schmerzen

Diagnostik

Labor

- **Urin-Stix (=Urinteststreifen)**: Leukozyturie, Hämaturie, Nitrit positiv
- **Urin-Mikroskopie** (Erlaubt im Gegensatz zum Urin-Stix bei unauffälligem Befund den Ausschluss einer Harnwegsinfektion)
- **Urinkultur**: Keimnachweis, **signifikante Bakteriurie ab 10^5 <u>KBE</u>/mL** (Koloniebildende Einheit). Bei suprapubisch gewonnenem Katheterurin ist bei jeder Bakteriurie auffällig!
  - Indikation: Jeder Verdacht einer Harnwegsinfektion (außer Frauen mit unkomplizierter Zystitis)

Apparative Diagnostik

- Indikation: komplizierte Zystitis
- Sonographie (Ausschluss Harnstau, ggf. Hinweise auf Pyelonephritis)
- Zystoskopie (Abklärung Malignom, Reflux, u.a.)

„Jeder Verdacht auf eine komplizierte Zystitis bedarf einer ambulant-urologischen Abklärung des gesamten Urogenitaltraktes!“

Differentialdiagnosen

- Prostatitis
- Urolithiasis
- Interstitielle Zystitis: seltene schronische abakterielle Zystitis mit Fibrosierung der Harnblasenwand
- Tuberkulöse Zystitis
- Medikamentös induzierte Zystitis (NSAR, Cyclophosphamid)
- Harnblasenkarzinom
- Adnexitis

Therapie

- Erhöhte Trinkmenge

Antibiotische Therapie der unkomplizierten Urozystitis

- Indikationen : Symptomatische Urozystitis (Eine asymptomatische Bakteriurie ist keine Behandlungsindikation, außer bei Schwangerschaft)
- Fosfomycin-Granulat (einmalig) (3 g p.o. als Einmalgabe)
- Bei Versagen : Fluorchinolone (Ciprofloxacin : 500mg p.o. 1-0-1)

Antibiotische Therapie der komplizierten Urozystitis

- = Pyelonephritis (siehe)
- Urozystitis des Mannes soll als Prostatitis behandelt werden

Antibiotische Therapie in der Schwangerschaft

- Fosfomycin-Granulat (einmalig)
- Oder Cephalosporine (Cefuroxim p.o.)

Komplikationen

- Pyelonephritis
- Prostatitis
- Epididymitis

Prävention

- Erhöhte Trinkmenge
- Miktion direkt nach dem Koitus

Sonstiges +-

Hämaturie

- Pathologische Ausscheidung von Erythrozyten im Urin.
  - Makrohämaturie: Mit bloßem Auge erkennbare Rotfärbung des Urins
  - Mikrohämaturie: nur mit der mikroskopischen Untersuchung des Urins erkennbar

- Differentialdiagnosen: Teststreifen positiv, im Sediment keine Erythrozyten (Hämoglobinurie, Myoglobinurie). Teststreifen negativ (rote Beete)

- Ursachen: Harnwegsinfektionen. Nephrolithiasis. Tumoren (Nierenzellkarzinom, Nierenbecken-, Harnleiter- und Blasenkarzinome, Prostatakarzinom). Glomerulonephritis. diabetische oder Hypertensive Nephropathie. Trauma

- Vorgehen : Anamnese. Körperliche Untersuchung. Teststreifen, Urinsediment. Labor. Sonografie (Harnstau? Konkremente? größerer Niereninfarkt? Nieren-, Prostata-, Blasentumoren?). Weiterführende Diagnostik je nach Ursache

Prostatitis

- Die Entzündung der Prostata kann entweder akut mit Fieber, Schüttelfrost und Defäkationsschmerzen einhergehen oder auch chronisch verlaufen.
- Die Diagnose wird sowohl klinisch als auch laborchemisch gestellt (PSA-Erhöhung, Keimnachweis).
- Therapie : antibiotische Therapie. Bei chronischem Verlauf zusätzlich desobstruierende Medikamente (Anticholinergika).

Vesikoureteraler Reflux

- Retrograder Fluss von Urin aus der Harnblase in die Harnleiter.
- Ursachen : neurogene Faktoren, subvesikale Harnabflussstörungen
- Symptome: Flankenschmerzen oder rezidivierenden Pyelonephritiden
- Diagnostik: Miktionsurethrogramm

-Therapie : meist konservativ mit regelmäßigen Verlaufskontrollen. Operative Therapie bei schweren Verläufen mit massiver Nierenstauung oder medikamentös nicht zu beherrschenden Infekten.

Urethritis

- Sie zählt zu den sexuell übertragbaren Erkrankungen und wird meist durch ungeschützten Geschlechtsverkehr übertragen.
- Erreger: Chlamydia trachomatis, Mykoplasmen, Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhö)
- Symptome : Männer (Brennen, Bonjour-Tropfen : morgens vor der Miktion eitriger Ausfluss aus dem Penis). Frauen (Vaginaler Ausfluss, Unterbauchschmerzen, Symptome einer Adnexitis). Sie kann auch asymptomatisch verlaufen.
- Therapie: initial kalkulierte Antibiose (Doxycyclin); nach Keimidentifikation erfolgt die erregergerechte antibiotische Therapie.

Prostatakarzinom

- Häufigste Tumorerkrankung des Mannes. Zumeist Adenokarzinom

- Entstehungsort: periphere Zone. **Metastasen** : lokal. Knochen

- Risikofaktoren: Alter++

- Symptome: Initial asymptomatisch. Später Harnverhalt. Stauungsnieren. Hämaturie. Knochenschmerzen. Gewichtsverlust

- Diagnostik: Digital-rektale Untersuchung (Derbe schmerzlose Prostata). PSA (suspekt >4 ng/mL). Transrektale Sonographie. Transrektale, sonographiegesteuerte Prostatastanzbiopsie. Staging (Abdomensonographie, Ganzkörperknochenszintigraphie)

- Differentialdiagnosen : Benigne Prostatahyperplasie, Prostatitis

- **Therapie:** Radikale Prostatektomie oder Strahlentherapie. Bei Metastasen Hormontherapie und palliative Therapie
- **Prognose :** gut wenn nicht metastasiert

Urothelkarzinom

- maligner Tumor, der von der Schleimhaut der ableitenden Harnwege ausgeht
- **Histo :** Urothelkarzinom
- **Risikofaktoren :** Nikotinabusus
- **Symptome:** Schmerzlose Makrohämaturie++. Rezidivierende Infekte (Bei einem Mann ist eine Zystitis immer suspekt und sollte auch an ein Harnblasenkarzinom denken lassen)
- **Diagnostik :** Urin-Stix (Zur Erkennung einer Mikrohämaturie). Urinzytologie. Sonographie der Harnblase und der Nieren (Nachweis des Tumors, Harnstauungsniere). Urethrozystoskopie und/oder Ureterorenoskopie. CT-Abdomen und –Thorax
- **Therapie:**
  - Urothelkarzinom der Harnblase : Transurethrale Tumorresektion (Lokal begrenzter Tumor). Radikale Zystektomie (Lokal fortgeschrittener Tumor)
  - Urothelkarzinom des Harnleiters und des Nierenbeckens :Radikale Nephroureterektomie

Hodentorsion

- Akute Verdrehung von Hoden und Samenstrang innerhalb des Skrotums mit konsekutiver Minderdurchblutung. Betroffen sind i.d.R. Kinder und junge Männer.
- **Symptome:** plötzlich einsetzende Schmerzen im Bereich des Hodens und/oder des Unterbauchs.
- **Diagnostik :** Prehn-Zeichen negativ (Anheben des Hodens führt zur Schmerzverstärkung oder zu keiner Veränderung) (positiv bei Epididymitis : Schmerzbessererung). Duplexsonographie (Hodenhomogenität? Hodendurchblutung?)
- **DIfferentialdiagnosen :** Epididymitis (Nebenhodenentzündung)
- **Therapie:** urologischer Notfall : operative Hodenfreilegung, Detorquierung und beidseitige Orchidopexie (Da innerhalb von etwa 6 Stunden Nekrose und Organverlust drohen)

Maligne Hodentumoren

- Sie treten vornehmlich bei jungen Männern zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr auf und können verschiedene histologische Tumorentitäten aufweisen.
- **Risikofaktoren :** Kryptorchismus
- **Symptome:** isolierte schmerzlose Vergrößerung des Skrotums
- **Diagnostik :** Palpation. Hodensonographie. Bestimmung der Tumormarker (AFP, β-HCG). Intraoperativer Schnellschnitt zur Diagnosesicherung bei unklaren klinischen Befunden
- **Therapie:** operative Hodenfreilegung mit radikaler Orchiektomie der betroffenen Seite (Vor OP: Asservation von Ejakulat++). Ggf. adjuvante Therapie (Radiatio und Chemotherapie)

Hodenhochstand

- Lageanomalie des Hodens, entweder im Bereich der physiologischen Abstiegsstrecke des Hodens (Retentio testis) oder außerhalb davon (Hodenektopie).
- Da in den ersten 6 Lebensmonaten die Spontandeszensus-Rate hoch ist, kann zunächst abgewartet werden. Liegt der Hoden nach 6 Monaten noch immer nicht im Skrotalfach, ist eine hormonelle und/oder operative Therapie indiziert. Aufgrund des mit der Zeit zunehmenden Risikos für Fertilitätsstörungen und Hodenmalignome sollte die Therapie bis zum 1. Geburtstag abgeschlossen sein.
- Einen Sonderfall stellt der sog. Pendelhoden dar, der infolge eines verstärkten Kremasterreflexes nur intermittierend außerhalb des Skrotalfachs zu liegen kommt. Hier ist i.d.R. keine Therapie notwendig. Es sollten jedoch bis zur Pubertät regelmäßige Kontrollen erfolgen, um eine sekundäre Aszension rechtzeitig zu erkennen.

(-) Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

- Ätiologie: unklar (**Risikofaktoren :** Adipositas, Steigendes Alter)

- Entstehungsort: Übergangszone

- **Symptome :** Pollakisurie. Nykturie. Abgeschwächter und unterbrochener Harnstrahl. Nachträufeln

- Komplikationen : Rezidivierende Infekte. Harnverhalt. Harnblasensteine

- Diagnostik : digital rektale Untersuchung. PSA. Abdomensonographie (Restharn? Nierenstauung?). Transrektale Sonographie (Prostatagröße). Uroflowmetrie

- Differentialdiagnosen : Prostatakarzinom. Prostatitis

- Therapie: medikamentös (Alpha-Blocker: Tamsulosin. 5-alpha-Reduktasehemmer: Finasterid). Ggf. operativ (Transurethrale Resektion der Prostata, Offene OP : Adenomenukleation)

Sonstiges

Schmerztherapie ++

Schmerzformen

- **Akuter vs. chronischer Schmerz** (> 3 Monate)
- **Zentraler** (Ursprung im ZNS, z.B. Schlaganfall, Therapie mit Opioide ++. Periphere Analgetika sind wirkungslos) **vs. peripherer Schmerz** (Ursprung in peripherer Nervenfasern, Therapie mit peripherer Analgetika und ggf. Opioide)
- **Nozizeptiver vs. neuropathischer Schmerz**
  - **Nozizeptiver Schmerz**: durch Reizung von Nozizeptoren
    - Somatischer Schmerz
    - Viszeraler Schmerz
  - **Neuropathischer Schmerz**: durch eine Läsion des Nervensystems (meist brennend)

Schmerzbeurteilung

- **Schmerzskala**: Objektivierung der Schmerzintensität anhand einer subjektiven Einstufung des Schmerzes, z.B. mit Hilfe einer ***numerischen Rangskala*** oder einer ***visuellen Analogskala*** (***bei Kindern: Smiley-Skala*** ++)
- **Schmerztagebuch**: Dokumentation des zeitlichen Verlaufs der Schmerzintensität, um Schmerzspitzen und Schmerzauslöser zu erkennen und ggf. Therapieanpassungen vorzunehmen

WHO-Stufenschema

Die Therapie chronischer Schmerzen sollte sich am WHO-Stufenschema orientieren. Die Medikation besteht aus einer **Basistherapie** (retardierte Präparate, die nach festem Schema und Dosierung eingenommen werden) und einer adäquaten **Bedarfsmedikation** (unretardierte Analgetika, die Schmerzspitzen therapieren). Weiterhin kann eine **Begleitmedikation** mit Koanalgetika und Adjuvanzien erfolgen, um spezielle Schmerzformen wirkungsvoller zu behandeln bzw. um Nebenwirkungen der Therapie entgegenzuwirken. Ist der Patient nicht schmerzfrei, muss in die nächst höhere Stufe übergegangen werden.

Stufe I	Nicht-Opioid-Analgetikum (± Koanalgetikum ± Adjuvans)
Stufe II	Nicht-Opioid-Analgetikum + niedrig-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans)
Stufe III	Nicht-Opioid-Analgetikum + hoch-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans)

Nicht-Opioid-Analgetika

Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)

Unselektive COX-Hemmer

- **Beispiele :** Diclofenac (50mg x2-3/d), Ibuprofen (600mg x2-3/d), Acetylsalicylsäure (=ASS : 500-1000mg x4/d), Naproxen, Indometacin
- **Applikation:** p.o., rektal, i.m., topisch
- **Wirkmechanismus :** Reversible Hemmung des Enzyms Cyclooxygenase 1 und 2 (COX) → Verminderte Prostaglandinsynthese
- **Wirkung :** Analgetisch, antipyretisch und antiphlogistisch (antirheumatisch). Thrombozytenaggregationshemmung (Acetylsalicylsäure, COX-1-vermittelt)
- **Nebenwirkungen :** Magen- und Darmulzera, Renale Nebenwirkungen (Akutes Nierenversagen. Verschlechterung eines chronischen Nierenversagens. Chronische Analgetikaniere). Erhöhung des kardiovaskulären Risikos (außer ASS und Naproxen)

Selektive COX-2-Hemmer (Coxibe)

- **Beispiel :** Celecoxib (100-200mg p.o. x 2/d)
- **Wirkmechanismus :** Reversible Hemmung des Enzyms Cyclooxygenase 1 und 2 (COX) → Verminderte Prostaglandinsynthese
- **Wirkung :** Analgetisch, antiphlogistisch

- **Nebenwirkungen :** Erhöhung des kardiovaskulären Risikos. Renale Nebenwirkungen (Verschlechterung eines chronischen Nierenversagens. Blutdrucksteigerung). Kaum gastrointestinale Nebenwirkungen

Weitere Nicht-Opioid-Analgetika

- **Beispiele :** Paracetamol, Metamizol (= Novaminsulfon, Novalgin®)
- **Applikation:** p.o., rektal, i.v. **Dosis :** 500-1000mg x4/d
- **Wirkmechanismus :** Reversible Hemmung der Cyclooxygenase + zentrale Effekt
- **Wirkung :** Analgetisch, antipyretisch. Spasmolytisch (Metamizol). Metamizol hat die höchste antipyretische und analgetische Potenz unter den Nicht-Opioid-Analgetika
- **Nebenwirkungen :**
  - **Paracetamol :** Hepatotoxizität (Akutes Leberversagen bei Intoxikation). Begrenzte Nephrotoxizität
  - **Metamizol :** Allergische Reaktionen bis hin zum anaphylaktischen Schock. Agranulozytose. Blutdruckabfall

Opioide

- **Wirkstoffe:**
  - **Niedrig-potente Opioide :** Tramadol (50-200mg p.o. x2/d), Tilidin, Dihydrocodein
  - **Hoch-potente Opioide :** Morphin (2-10mg i.v., 5-10mg s.c. x4-6/d, 10-20mg p.o. x2/d), Oxycodon, Levomethadon, Fentanyl, Pethidin, Buprenorphin, Piritramid
- **Applikation:** p.o., transdermal (Pflaster), s.c., i.v.
- **Wirkung**: Agonistische Wirkung an μ-, κ- oder δ-Rezeptoren des zentralnervösen antinozizeptiven Systems. Wirkungen (und Nebenwirkungen) unterscheiden sich je nach Rezeptorbindung
- **Nebenwirkungen :** Atemdepression (→ CO_2↑ Hirndruckanstieg). Sedierung. Opioid-Toleranz-Entwicklung und Opioidabhängigkeit. Orthostatische Dysregulation (RR↓). Miosis. Übelkeit und Erbrechen. Vermehrtes Schwitzen. Kontraktion der glatten Muskulatur (Obstipation, Harnverhalt). Juckreiz
- **Analgetische Potenz :** Sufentanil (1000) >Fentanyl (125) >Levomethadon (3) >Oxycodon (2) >Morphin (1) >Codein (0,2) >Tramadol (0,1)
- **Antidot :** Naloxon (0,4–2 mg langsam i.v)

„- In der Therapie des chronischen Schmerzsyndroms ist nicht mit einer klinisch-relevanten Atemdepression zu rechnen!
- Während sich im Verlauf der Opioidtherapie die Nebenwirkungen Sedierung, orthostatische Dysregulation, Übelkeit und Erbrechen bessern, ist dies bei der Obstipation nicht der Fall!
- Naloxon kann Buprenorphin nicht antagonisieren, da es die höchste Rezeptoraffinität hat“

Koanalgetika

Koanalgetika können in jeder Stufe des WHO-Stufenschemas als Begleitmedikation gegeben werden.

- **Neuropathische Schmerzen** (Bspw. diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie)
  - Trizyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Doxepin
  - Antikonvulsiva: Carbamazepin, Pregabalin
- **Hirndruck und Nervenkompression :** Glucocorticoide
- **Knochenmetastasen und -schmerzen :** Bisphosphonate

Adjuvanzien (um die Nebenwirkungen entgegenzuwirken)

- **Laxantien** (immer mit Opioide)
- **Antiemetika** (bei Bedarf mit Opioide)
- **Protonenpumpeninhibitoren** (mit NSAR)

Weitere Verfahren der Schmerztherapie

- **Regionalanästhesie-Verfahren**: Lokalanästhetika
- **Physikalische Maßnahmen**: Massagen, Thermotherapie, Physiotherapie,…
- **Psychotherapie** : Entspannungsverfahren, Kognitive Verhaltenstherapie, Patientenedukation
- Akupunktur

Verbrennung ++

Je nach Tiefe der Schädigung werden Verbrennungen in vier Grade eingeteilt. Das Ausmaß der Verbrennung kann über die Neunerregel oder die Handflächenbestimmung abgeschätzt werden. Durch die Entwicklung eines Kapillarlecks und die fehlende Barrierefunktion der Haut kann es zu großen Flüssigkeits- und Eiweißverlusten sowie zu Volumenmangelschock und SIRS/Sepsis kommen. Neben der lokalen Therapie ist daher eine intensive Flüssigkeitssubstitution sehr wichtig. Je nach Ausmaß der Verbrennung kann ein chirurgisches Vorgehen mit Nekrosenabtragung *(=Ablatio)*, Hautspaltung und sogar Hauttransplantation notwendig sein.

Definition

- Gewebeschädigung durch Hitze

Ätiologie

- Übermäßige Hitzeeinwirkung, z.B. bei Brandverletzungen
- Im weiteren Sinne auch Strahlenschäden, Verbrühungen (Verbrennung, das durch heiße Flüssigkeiten oder Dämpfe ausgelöst wird), Verätzungen (Schädigung der Haut oder Schleimhaut durch starke Säuren, Laugen, oder Detergenzien) oder Starkstromschäden

Pathophysiologie

Hitzeeinwirkung → Nekrose der Haut → Schädigung von Kapillaren → Erhöhte Permeabilität (**Kapillarleck**) → Flüssigkeits- und Eiweißverlust mit Ödembildung → Mikrozirkulationstörung, Herzminutenvolumen↓, metabolische Azidose → **Volumenmangelschock** → Flüssigkeits- und Eiweißsubstitution!

Symptome/Klinik

Lokal

Die Symptome und Schädigungen hängen von der Tiefe der Verbrennung ab. Die Einteilung erfolgt über die Sensibilitätsprüfung und den klinischen Aspekt und ist in vier Grade eingeteilt.

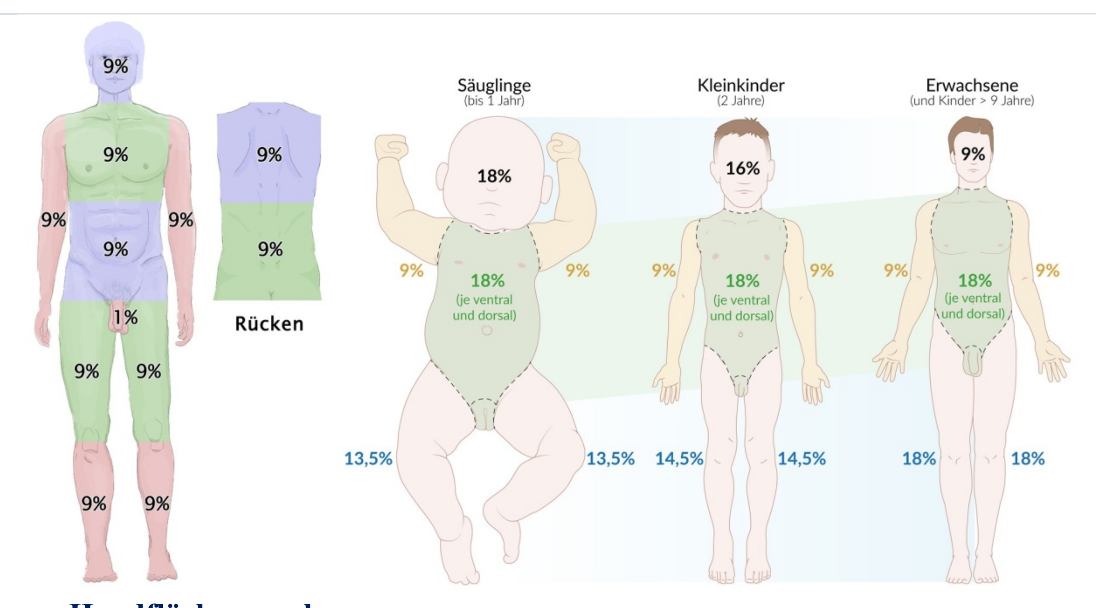
Verbrennungsgrad	**Symptome**	**Schädigung**
1. Grades	• ***Schmerz*** • Rötung • Schwellung	• Oberste Epidermis • Restitutio ad integrum • Bsp.: Sonnenbrand
2. Grades (2a)	• ***Schmerz*** • Rötung • **Blasen**	• Epidermis und oberer Anteil der Dermis • Hautanhangsgebilde intakt • Keine Narbenbildung
2. Grades (2b)	• ***Kaum Schmerzen*** • Rötung • **Blasen**	• Tiefe Schichten der Dermis mitbetroffen • Abheilung mit Narben
3. Grades	• ***Keine Schmerzen*** (Verlust der Oberflächensensibilität) • **Nekrose** • Schwarze, weiße oder graue lederartige Haut	• Epidermis + Dermis (= Cutis) und Subcutis verbrannt • Spontanheilung nicht möglich
4. Grades	• **Verkohlung** *(carbonisation)*	• Tiefer liegende Schichten mitbetroffen (z.B. Muskeln, Fett, Faszien, Knochen)

„Das Schmerzempfinden nimmt bei tiefen Verletzungen bis hin zur Analgesie ab, da die Oberflächensensibilität verloren geht!"

Ausmaß der Verbrennung (Oberflächenbestimmung)

- **Neunerregel nach Wallace :** Zur Einschätzung des Ausmaßes der Verbrennung beim Erwachsenen (abweichende Zahlen für Kopf und untere Extremität bei Kindern)

	Körperoberfläche		
Körperteil	**Erwachsene**	**Kleinkind**	**Säugling**
Kopf	9%	16%	18%
Rumpf	36% (4×9%)		
Arme	18% (2×9%)		
Oberschenkel	18% (2×9%)	14,5%	13,5%
Unterschenkel & Fuß	18% (2×9%)	14,5%	13,5%
Genitalregion	1%		
Die Berechnung der Körperoberfläche kann nach verschiedenen Formeln mithilfe der Größe und des Körpergewichts erfolgen. Bei einem Erwachsenen beträgt sie ca. 1,5–2 m^2.			



- **Handflächenregel**
  - Die Handfläche des Patienten beträgt 1% seiner Körperoberfläche
  - Genauere Oberflächenbestimmung des Verbrennungsareals als mithilfe der Neunerregel

„Die letale Grenze bei Verbrennungen liegt bei Erwachsenen ab ca. 50–70%, bei Kindern ab ca. 60–80% der Körperoberfläche. Zur Ausbildung einer Verbrennungskrankheit und eines Schocks reichen bei Erwachsenen jedoch bereits >15%, beim Kind >10% der Körperoberfläche!“

Systemisch

Schocksymptomatik durch Flüssigkeits- und Proteinverlust

Verlaufs- und Sonderformen

Verätzungen durch Säuren und Laugen

- Säuren erzeugen **Koagulationsnekrosen**: Trockene und brüchige Nekrose
- Laugen erzeugen **Kolliquationsnekrosen :** Sekundäre Verflüssigung des Gewebes

Strahlenbedingte Wunden (Strahlendermatitis)

- **Schweregrad abhängig von der Strahlendosis**
- **Spätschaden**: Strahlenulkus

Diagnostik

- **Anamnese**: Unfallhergang
- **Körperliche Untersuchung**: Patienten komplett entkleiden, **Nadelstichprobe**: Ab Verbrennung Grad 2b verminderte Schmerzempfindung
- **Labor**: Hb, Hkt, Gesamteiweiß
- **Weiterführende Diagnostik**
  - Mikrobiologie: Wundabstriche, Blutkulturen bei Superinfektion oder Sepsis
  - Probeentnahme (Histopathologie) im verbrannten Areal
  - Konventionelles Röntgen bei Verdacht auf Frakturen
  - Laryngo-Bronchoskopie (und Entnahme von Trachealsekret) bei Verdacht auf Inhalationstrauma

Therapie

Akut

- **Lokal**
  - Entfernung von verbrannter Kleidung
  - **Kühlung** mit kaltem Wasser (15–20 °C) → Nicht bei großflächigen Verbrennungen >30%, aufgrund der Gefahr des Auskühlens
  - **Steriles Abdecken** der Verbrennungen mit metallbeschichtetem Verbandtuch

„Eine Hypothermie verschlechtert die Prognose bei Verbrennungsopfern!“

- **Systemisch**
  - Sicherung der Vitalfunktionen, **evtl. Intubation** (frühe Indikation) und Sauerstoffzufuhr (auch über Atemmaske) insb. bei Inhalationstrauma
  - Legen mehrerer großlumiger venöser Zugänge
  - **Volumensubstitution**
  - **Analgesie**

„Ab einer Verbrennung von 30–40% der Körperoberfläche ist eine Intubation indiziert!“

Transport

- **Transport in ein Verbrennungszentrum** indiziert bei:
  - Verbrennung 2. Grades >20%, Verbrennung 3. Grades >10% (Kleinkinder und Menschen >50 Jahre auch bei geringeren Verbrennungen)
  - Inhalationstrauma
  - Verbrennungen spezieller Körperteile (Hände, Füße, Gesicht, Genital)
- Falls Transport in Verbrennungszentrum nicht möglich → Transport in das nächstgelegene Akutkrankenhaus

Im Krankenhaus

- **Allgemeinmaßnahmen**
  - ZVK-Anlage
  - Evtl. Intubation
  - **Flüssigkeitssubstitution** (kristalloide Lösungen) nach der **Parkland-Formel** nach Baxter (je 24 Std.):
    - 4 mL Ringer-Laktat-Lösung pro Prozent verbrannter Körperoberfläche × kg Körpergewicht
    - Beispiel: 10% verbrannte Körperoberfläche bei einem 80 kg schweren Patienten = 4 mL × 10% × 80 kg = 3.200 mL
  - **Tetanusprophylaxe**
- **Lokal**
  - **Débridement :** Abtragen nekrotischer Anteile und Eröffnung von Brandblasen
  - **Oberflächliche Wunden**
    - Heilung durch Epithelialisierung, daher **konservative** Therapie mit antibakteriellen Lösungen oder Salben
    - Kühlen

- **Tiefe Wunden**
  - Indikation zur Operation, da keine Möglichkeit der Spontanheilung
  - **Nekrektomie mit anschließender Defektdeckung**
  - **Escharotomie** (= Entlastungsschnitte in der Haut) bei zirkulären Verbrennungen (um Kompartmentsyndrome oder Atembehinderungen am Thorax vorzubeugen)
    - Bei Verdacht auf Kompartmentsyndrom zusätzlich Fasziotomie
- **Ruhigstellung** von Extremitäten

„Kleine Verbrennungsareale bis einschließlich Grad IIa können ambulant und konservativ mit Fettgaze, antiseptischer Salbe und Analgetikagabe behandelt werden!“

Komplikationen

- Wundinfektion und Sepsis
- Verbrennungskrankheit: Schock, Multiorganversagen
- Verbrennungen Grad 1 und 2a: Keine Narbenbildung, jedoch Hyper- und Hypopigmentierung möglich
- Keloidbildung, Kontrakturen
- **Inhalationstrauma** und -intoxikation
  - Gefahr der Ausbildung eines toxischen Ödems der Lunge und der oberen Atemwege
  - Diagnostischer Nachweis mittels Fiberbronchoskopie: Rußspuren, Rötung, graue/weißliche Verfärbung der Atemwege
  - Therapie
    - Frühzeitige Intubation und lungenschonende, kontrollierte Beatmung (24–48 h mit FiO_2 von 1,0)
    - Kontrollbronchoskopie

Wundbehandlung ++

Wundheilung

Mechanismen der Wundheilung

Regeneration (= Epitheliale Wundheilung)

- Nach Verletzung der Epidermis oder von Schleimhäuten
- Vollständige Abheilung der Wunde durch Regeneration der Epithelien
- keine Narbenbildung („Restitutio ad integrum“)

Reparation

- **Primäre Wundheilung**: Die chirurgisch verschlossenen Wunden werden durch neu gebildetes Bindegewebe verschlossen
- **Sekundäre Wundheilung**:
  - Die offen behandelten Wunden werden zunächst mit Granulationsgewebe ausgefüllt, danach beginnt die Reepithelialisierung
  - längere Heildauer
  - Gefahr der Bildung einer chronischen Wunde

Phasen der Wundheilung und Narbenbildung

- **Exsudative Phase** (Entzündung): Tag 1–3
- **Proliferative Phase** (Granulation): Tag 2–14
- **Reparative Phase** (Epithelialisierung): Tag 5–25

Wundversorgung

Erstversorgung

Zu prüfen, bevor eine primäre Wundversorgung durchgeführt werden kann:

- **Alter der Wunde :**
  - < 6-8 h: Naht möglich, primäre chirurgische Wundversorgung
  - > 6-8 h : Offene Wundversorgung
- **Ausmaß der Wunde**
- **pDMS prüfen**: (Periphere) Durchblutung, Motorik, Sensibilität
- **Art der Wunde :** z.B. sollten Tier- und Menschenbisse aufgrund des hohen Infektionsrisikos stets offen versorgt werden
- **Lokalisation**: Durchblutung und Heilung besser am Kopf als an den Extremitäten

Chirurgische Wundversorgung

Primäre chirurgische Wundversorgung (Bei sauberen, glatt begrenzten Wunden)

- Reinigung und Desinfektion (z.B. Octenisept)
- Lokalanästhesie
- Ggf. Exzision der Wundränder und Spülung
- Naht
- Steriler Verband und ggf. Ruhigstellung (bei Extremitätenverletzung)
- Tetanusschutz : gemäß STIKO-Empfehlungen
- Antibiotische Therapie bei erhöhtem Infektionsrisiko

Offene Wundversorgung (Bei schmutzigen, infizierten, zerfetzten oder fremdkörperhaltigen Wunden sowie bei Bisswunden oder kontaminierten Stichverletzungen)

- Wundreinigung, evtl. Débridement in Lokalanästhesie
- Abfluss gewährleisten
- Feuchter Verband und Ruhigstellung
- Nach 3–8 Tagen evtl. Sekundärnaht
- Tetanusschutz: gemäß STIKO-Empfehlungen
- Antibiotische Therapie bei erhöhtem Infektionsrisiko

„Bei jedem Hundebiss muss auch an Tollwut gedacht werden; bei Verdacht sollte aktiv und ggf. passiv nach Impfschema geimpft werden“

Vakuumtherapie (V.A.C.®-Therapie)

- Sonderform des feuchten Wundverbandes mit luftdichter Abdeckung der Wundfläche und Anlage eines Unterdrucks
- **Indikation**: Schlecht heilende Wunden
- Entfernung entzündlicher Wundsekrete und Abdichtung der Wunde mittels Folie (Entstehen eines keimarmen und feuchten Milieus). Vakuum als Wachstumsreiz (Bildung von Granulationsgewebe → Adaption der Wundränder und Reduktion der Wundtiefe)

Plastische Hautdeckung

Ist ein primärer Wundverschluss nicht möglich und eine Sekundärheilung der Wunde keine Option, sollte eine plastische Sanierung des Hautdefekts angestrebt werden (Hauttransplantation).

Messerstichverletzung / Verletzung durch spitzen Fremdkörper

- Erstversorgung: Fremdkörper in der Wunde belassen
- Entfernung des Fremdkörpers im OP
- Abdominelle Verletzungen: Diagnostische Laparoskopie/Laparotomie

Nadelstichverletzung

- Bei offener Wunde : Wunde für mind. 1 min bluten lassen, intensive Desinfektion
- Impfstatus des Verletzten (Hepatitis B und Tetanus), ggf. Tetanus-Auffrischimpfung
- Blutentnahme
  - Bei der Indexperson : Anti-HCV. Anti-HIV 1+2. HBsAg
  - Beim Verletzten : zusätzlich Anti-HBc
- Postexpositionsprophylaxe bei begründetem Verdachtsfall
- Bei Arbeitsunfall zusätzlich Vorstellung beim Durchgangsarzt
- Weitere Betreuung durch Betriebsarzt und Blutentnahmen i.d.R. nach 6 Wochen, 3 und 6 Monaten

„Übertragungsrisiko nach Nadelstichverletzung bei bekannter positiver Indexperson gilt die Dreier-Regel: 30% für Hepatitis B, 3% für Hepatitis C und 0,3% für HIV.“

Chronische Wunden (> 4 Wochen)

- **Risikofaktoren :** pAVK, Diabetes mellitus, Medikamente (z.B. Immunsuppressiva)
- **Beispiele :** Dekubitus, Ulcus cruris

Dekubitus

Definition

Entstehung einer Wunde an Druckstellen

Pathophysiologie

Entstehung ischämischer Nekrosen durch lokale Minderperfusion durch bestehenden Druck

Risikofaktoren

- Bettlägerigkeit bzw. Bewegungseinschränkung
- Alter. Diabetes mellitus. pAVK. Adipositas oder Kachexie

Prädilektionsstellen

Regionen über knöchernen Vorsprüngen : Kreuz- und Steißbein, Sitzbein, Trochanter major, Ferse, Lateraler Malleolus

Diagnostik

- **Anamnese und klinische Untersuchung**
- **Röntgen** in 2 Ebenen (zur Abklärung einer knöchernen Beteiligung)
- **Sonographie** (zur Einschätzung von Weichteilprozessen)

Stadien

- **Grad I**: Nicht-wegdrückbare Rötung bei intakter Haut
- **Grad II**: Teilverlust der Haut bis in die Dermis
- **Grad III**: Zerstörung aller Hautschichten
- **Grad IV**: Vollständiger Gewebeverlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln

Therapie

- **Dekubitusprophylaxe :**
  - Regelmäßiger Lagewechsel im 2-stündigen Intervall (Rückenlage → 30 ° rechte Seitenlage → Rückenlage → 30 ° linke Seitenlage)
  - Wechseldruckmatratze
  - Hautpflege
  - Optimierung der Ernährung
- **Stadiengerechte Therapie**
  - **Grad I**: Druckentlastung, Hautpflege
  - **Grad II**: Primär konservatives Wundmanagement mittels Wundauflagen
  - **Grad III und IV**: Primär operative Therapie, ggf. mit plastischer Deckung

Thanatologie (Wissenschaft vom Tod) ++

Leichenschau und Obduktion

Äußere Leichenschau

- Ärztliche Untersuchung der Leiche, durchgeführt von einem approbierten Arzt
- Ziel : Feststellung des Todes. Bestimmung der Todesursachen, der Todeszeit und der Todesart (natürlich, nicht natürlich oder ungeklärt). Ansteckende Erkrankungen?
- Zeitpunkt: Unverzüglich (Ggf. zweite Leichenschau nach 2h)
- **Ausfüllen des Totenscheins** nach Durchführung der äußeren Leichenschau
  - Angaben : Name, Vorname, Adresse, Geburtstag und –ort, Sterbezeitpunkt und –ort, Todesursache (z.B. Myokardinfarkt - Koronarthrombose – KHK - arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus), Todesart (natürlich, nicht-natürlich, ungeklärt), Infektionsgefahr?, Name und Unterschrift vom untersuchenden Arzt.
  - Weiteres Verfahren
    - Vor der Bestattung
      - Natürliche Todesart: Ggf. klinische Obduktion
      - Nicht-natürliche bzw. ungeklärte Todesart: Polizei informieren → Gerichtsmedizinische Obduktion
    - Nach der Bestattung: Sammlung aller Totenscheine im Gesundheitsamt

„Eine Todesbescheinigung darf nie ohne das Vorhandensein sicherer Todeszeichen ausgestellt werden“

Obduktion (= Sektion = Innere Leichenschau)

Eröffnung einer menschlichen Leiche zur Feststellung der Todesursache (Öffnung aller drei Körperhöhlen : Schädel-, Brust- und Bauchhöhle)

- **Klinische Obduktion**
  - Medizinische Klärung der natürlichen Todesursache
  - durchgeführt von einem Pathologen
  - Voraussetzung : Zustimmung des Verstorbenen zu Lebzeiten oder des Sorgeberechtigten
- **Gerichtsmedizinische Obduktion**
  - Rechtliche und medizinische Klärung eines nicht-natürlichen oder ungeklärten Todes
  - durchgeführt von zwei Ärzten, mind. einer muss Rechtsmediziner sein
  - Voraussetzungen : Totenschein mit nicht-natürlicher und ungeklärter Todesart. Anordnung des Gerichts

Begriffsdefinitionen

Allgemein

- **Klinischer Tod :** Kreislauf- und Atemstillstand. Reversibel durch kardiopulmonale Reanimation
- **Hirntod** : Erlöschen der Hirnfunktion
- **Individualtod** : irreversibles Sistieren der Atmung, Herz-Kreislauf + Hirntod
- **Biologischer Tod**: Zeitraum nach Absterben der letzten Körperzelle
- **Intermediäres Leben**: Zeitraum zwischen Individualtod und Absterben der letzten Körperzelle
- **Menschliche Leiche** : Körper eines Verstorbenen (Totgeburt ab Körpergewicht 500 g)

Todesart und Todesursache

- **Todesursache**: Unmittelbar zum Tode führende Ursache
- **Todesart**: Art und Weise, die zum Tod eines Menschen geführt hat
  - Unterscheidung zwischen natürlicher, nicht-natürlicher und ungeklärter Todesart
- **Natürlicher Tod :** Tod durch eine krankhafte Ursache
- **Nicht-natürlicher Tod** : Tod durch äußere Einflüsse verursacht (z.B. Unfälle, Suizide und Gewaltdelikte)
  - Beispiel: Tod einer 70-jährigen Frau durch eine Lungenembolie nach Verkehrsunfall mit Oberschenkelfraktur vor 4 Wochen
- **Ungeklärter Tod :** bei uneindeutiger Todesursache
  - Beispiel: Tod eines scheinbar gesunden Säuglings (Möglichkeit 1: plötzlicher Kindstod als natürliche Todesursache. Möglichkeit 2: Tod durch Fremdeinwirken)

Todeszeichen

Todeszeichen dienen der Feststellung des Todes und der Bestimmung des Todeszeitpunkts.

Sichere Todeszeichen

Frühe Leichenveränderungen

- **Totenflecken (Livores)**
  - Erstes sicheres Todeszeichen, durch schwerkraftbedingtes Absinken des Blutes
  - Auftreten nach 20-30 min
  - Wegdrückbarkeit : bis 4h (mit leichtem Druck). Bis 30h (mit starkem Druck). >30h (nicht mehr wegdrückbar)
  - Umlagerbarkeit : Bis 6h (vollständig). Bis 12h (partiell). >12h (nicht mehr umlagerbar)
  - Farbe: Livide = Blau-Violett (normal). Hellrot (CO-Intoxikation, Cyanid, Kälte). Blassrosa (Blutverlust, Anämie). Braunrot (Methämoglobin-Bildner-Intoxikation : Nitrit, Anilin). Grünrot (Fäulnis)
- **Totenstarre (Rigor mortis)**
  - Ursache: Erschlaffung aller Muskeln nach Eintritt des Todes → ATP-Mangel → Totenstarre (temperaturabhängig : Ausbildung bei Wärme schneller als bei Kälte)
  - Nach 2-4h : Beginn der Starre (Nysten-Regel : Kiefer → Nacken → Obere Extremität → Untere Extremität)
  - Nach 6–12h: Vollständige Starre
  - Bis 8h: Wiederauftreten der Totenstarre nach dem Brechen durch kraftvolles Bewegen
  - Nach 48–72h: Lösung der Totenstarre durch Autolyse der Muskulatur
  - Mögliche Phänomene: Totenlaut bei Umlagerung
- **Weitere frühe Leichenveränderungen :** Nicht mit dem Leben zu vereinbarende Verletzungen

Späte Leichenveränderungen

- **Fäulnis** *(putréfaction)*
  - Fäulniszeichen: Durchschlagen des Venennetzes, Grünfärbung, Anstieg der Leichentemperatur durch Bakterienbesiedlung
  - Caspar-Regel: Fäulniszustand 1 Wo an Luft = 2 Wo im Wasser = 8 Wo im Erdgrab
- **Autolyse :** Zersetzung der Leiche von innen durch körpereigene Enzyme (aus Pankreas, Magen,…)
- **Verwesung :** Zersetzung der Leiche durch aerobe Prozesse
- **Leichenfraß :** Fraßspuren von Tieren
- **Mumifikation :** bei trockener Wärme

Unsichere Todeszeichen

Erscheinungen, die post mortem auftreten, den Individualtod aber nicht beweisen.

- Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand
- Hautblässe oder Hautvertrocknung. Hypothermie
- Lichtstarre, weite Pupillen. Areflexie
- Hypothermie

Ärztliche Rechtskunde ++

Allgemeines

- **Approbation**: Genehmigung zur Berufsausübung.
  - ***Voraussetzungen für die Erteilung der Approbation:*** ein erfolgreich abgeschlossenes Medizinstudium und eine bestandene ärztliche Prüfung. Ein erweitertes polizeiliches Führungszeugnis. Eine gesundheitliche Eignung zur Ausübung des Berufes. Ausreichende deutsche Sprachkenntnisse
- Jeder medizinische Eingriff erfüllt den **Tatbestand der Körperverletzung**. Für die Rechtfertigung des Eingriffs müssen zwei Aspekte erfüllt werden:
  - Aufklärung: Der Patient muss (sofern er einwilligungsfähig ist) in die Durchführung der Maßnahme einwilligen.
  - Die Maßnahme muss gemäß den Regeln der medizinischen Wissenschaft durchgeführt werden.

  Berufsverbot: kann nur vom Strafgericht angeordnet werden.
  - Voraussetzungen : Grober Missbrauch des Berufes. Verletzung der mit dem Beruf verbundenen Pflichten.
- **Ärztekammer :** Berufsvertretungen der Ärzte. Alle Ärzte sind Pflichtmitglieder in ihren jeweiligen Kammern.
  - Aufgaben : Berufsordnung. Weiterbildungsordnung. Überwachung der Berufsausübung der Ärzte. Förderung der beruflichen Fortbildung,…

Aufklärungspflicht

- **Umfang der Aufklärung**
  - Der Umfang richtet sich vor allem nach der Dringlichkeit und Invasivität des Eingriffs. Je dringlicher der Eingriff, desto knapper kann die Aufklärung erfolgen.
  - Der Arzt ist verpflichtet, die Maßnahmen, die für die Sicherung des Therapieerfolges notwendig sind, aufzuklären (z.B. körperliche Schonung nach einem operativen Eingriff).
  - Aufklärung im Notfall: Der Arzt kann eine zweifelsfrei gebotene Maßnahme in einer akuten Notfallsituation selbst verantworten. Bei bewusstlosem Patienten ist der mutmaßliche Patientenwille zu eruieren, wobei einer Patientenverfügung besondere Gewichtung zukommt. Soweit möglich, sollten Familienangehörige am Entschluss beteiligt werden, um den mutmaßlichen Willen des Patienten zu bezeugen.
  - Jeder Patient hat das Recht auf Nichtwissen und somit z.B. eine Aufklärung abzulehnen. Wenn der Fall ist, sollte dies vom zuständigen Arzt dokumentiert werden.
- **Zeitpunkt der Aufklärung :** Der Patient muss vor einer medizinischen Handlung so rechtzeitig (mit ausreichendem Abstand) aufgeklärt werden, dass er in der Lage ist, eine eigenständige Entscheidung ohne Handlungsdruck zu treffen. Kann die Aufklärung nicht vor der medizinischen Handlung erfolgen (bspw. bewusstloser, akut vital gefährdeter Patient), muss sie danach baldmöglichst nachgeholt werden
- **Dokumentation**: Eine schriftliche Einwilligung mittels Aufklärungsformular ist zu empfehlen, jedoch nicht zwingend notwendig, da eine dokumentierte mündliche Aufklärung ausreichend ist. Ein Aufklärungsformular ist nur ein Hinweis darüber, dass eine Aufklärung in einem gewissen Umfang stattgefunden hat. Nach Durchsicht des Aufklärungsbogens durch den Patienten erfolgt ein ärztliches Aufklärungsgespräch über den Ablauf des geplanten Eingriffs und alle relevanten Risiken und Komplikationen.
- Trotz Aufklärung ist ein Eingriff strafbar, wenn keine medizinische Indikation gegeben ist.
- **Sprache**: Der Patient kann von seinem Selbstbestimmungsrecht keinen Gebrauch machen, wenn er aufgrund einer sprachlichen Barriere der Aufklärung über den Ablauf und die Risiken einer Behandlung nicht folgen kann.

- Folgende Maßnahmen dürfen i.d.R. ohne Einwilligung des Patienten erfolgen :
  - Erkennung von Geschlechtskrankheiten
  - Untersuchung und Behandlung zur Verhinderung von Seuchen
  - Nach Anordnung vom Richter oder Polizei (z.B. Blutalkoholbestimmung bei alkoholisierten Verkehrsteilnehmern, V.a. Strafbestand unter Alkoholeinfluss)
- **Einwilligung und Aufklärung bei Minderjährigen**
  - Alter < 14 Jahren (nicht einwilligungsfähig): Sofern kein Notfall vorliegt, ist bei Kindern die Einwilligung beider Elternteile erforderlich. Wird eine Einwilligung seitens der Eltern verweigert, kann der Arzt das Familiengericht einschalten → Das Familiengericht kann den Eltern das medizinische Sorgerecht entziehen.
  - Alter zwischen 14. und 18. Lebensjahr: Eine Einwilligung ist möglich, wenn Art und Schwere des konkreten Eingriffs ein zeitnahes Handeln notwendig machen **oder** wenn es von einer Urteilsfähigkeit des minderjährigen Patienten zur sachgemäßen Bewertung ausgegangen werden kann. Wird keiner dieser beiden Punkte erfüllt, ist die Einwilligung beider Elternteile erforderlich
- **Aufklärung bei „Entlassung gegen ärztlichen Rat" :**
  - Grundlage : Einwilligungsfähiger Patient (Dabei darf die Entlassung nicht verweigert werden). Detaillierte Information über weiteres Vorgehen. Genaue Dokumentation

Behandlungsfehler

Ein ärztlicher Behandlungsfehler kann abhängig von den Konsequenzen gleichzeitig sowohl standes-, zivil-, strafrechtlich als auch nach öffentlichem Recht verfolgt werden.

	Verfolgung	Konsequenzen
Standesrecht	Standesrechtliches Verfahren	Disziplinarmaßnahmen
Zivilrecht	Zivilrechtliches Verfahren	Entschädigung . Schadensersatz
Strafrecht	Strafrechtliches Verfahren	Freiheitsstrafen. Geldstrafen. Berufsverbot
Öffentliches Recht	Zuständige Verwaltungsbehörde	Approbationsentzug

- **Definition einer abweichenden Behandlung**: Eine nicht angemessene, nicht fachgerechte oder nicht zeitgerechte Behandlung des Patienten
- Der Arzt ist nicht zur Selbstanzeige verpflichtet! Der Arzt ist aber verpflichtet, den Patienten über Behandlungsfehler zu informieren, insb. wenn durch den Behandlungsfehler Folgeschäden entstehen oder entstanden sein können.

Schweigepflicht (= Verschwiegenheitspflicht)

- Der Arzt hat darüber zu schweigen, was der Patient ihm anvertraut hat. Hierzu gehören neben mündlichen und schriftlichen Mitteilungen des Patienten auch Aufzeichnungen des Arztes über ihn einschließlich apparativer und Laborbefunde. Auch die Tatsache, dass sich der Patient überhaupt in Behandlung befindet, gehört zur Schweigepflicht.
- Nur der Patient selbst kann von der Schweigepflicht entbinden.
- Die Schweigepflicht kann nicht durch die Arbeitgeber oder Vorgesetzten aufgehoben werden. Die Schweigepflicht gilt auch nach Versterben des Patienten. Bei der Verletzung der Schweigepflicht handelt es sich um ein Antragsdelikt (Verletzungen der Schweigepflicht werden erst nach Antragstellung strafrechtlich verfolgt).
- Gegenüber gesetzlichen Krankenversicherungen besteht eine Auskunftsverpflichtung des Arztes bei Fragen zur Überprüfung der Leistungspflicht (z. B. Diagnose, Verlauf). Bei privaten Krankenversicherungen ist jeweils eine Entbindung von der Schweigepflicht durch den Patienten erforderlich.

- **Geltungsbereich :** Die Schweigepflicht gilt gegenüber jeder dritten Person (auch Familienangehörigen). Die Schweigepflicht gilt für alle (auch außerhalb der beruflichen Tätigkeit) anvertrauten Geheimnisse. Dies trifft allerdings nur zu, wenn einem die entsprechenden Geheimnisse in der Funktion als Arzt anvertraut wurden. Werden einem Geheimnisse in der Rolle als Privatperson anvertraut, gilt die Schweigepflicht nicht.

Entbindung von der Schweigepflicht

- **Voraussetzungen**: Ausdrückliches Einverständnis des Betroffenen
- **Offenbarungspflicht**: Obligate Durchbrechung der Schweigepflicht
  - Unmittelbare Gefährdung der Allgemeinheit: die Nichtanzeige geplanter Straftaten (z.B. Mord, Totschlag, Völkermord) ist strafbar.
  - Gesetzliche Auskunftspflicht: Meldepflicht, Geburt, Todesfall, Berufskrankheiten
  - V.a. nichtnatürliche Todesursache
- **Offenbarungsbefugnis**: Fakultative Durchbrechung der Schweigepflicht
  - wenn die Offenbarung dem Schutz von rechtlich geschützten Interessen dient
    - Dies gilt insb. dann, wenn es sich um schwere Taten gegen Leib *(corps)*, Leben und Freiheit handelt und Wiederholungsgefahr besteht.
    - Es ist jedoch erforderlich, dass der Arzt zuvor in ausreichendem Maße versucht hat, den Patienten von der Tat abzuhalten
    - **Beispiel**: Ein Patient, der aufgrund einer Erkrankung nicht mehr fahrtauglich ist und auch nach Androhung, ihn bei der Führerscheinbehörde zu melden, weiter Auto fährt, darf unter Durchbrechung der Schweigepflicht bei der Behörde gemeldet werden.

„Bei rechtfertigendem Notstand ist ein Bruch der Schweigepflicht erlaubt, soweit der Schutz eines höherwertigen Rechtsgutes erforderlich ist (z. B. Kindesmisshandlung, Autofahren trotz Verkehrsuntüchtigkeit)“

Patientenverfügung

- In einer Patientenverfügung werden für den Fall, dass z.B. aufgrund einer Demenz oder einer Bewusstseinsstörung eine Willensäußerung nicht mehr möglich ist, Wünsche geäußert, die sich auf die Durchführung (z. B. adäquate Schmerztherapie) oder Begrenzung (z. B. Reanimation, Beatmung, PEG) medizinischer Maßnahmen beziehen.
- Patientenverfügungen sind für das ärztliche Handeln verbindlich, soweit es keine Hinweise dafür gibt, dass sie der Patient nicht mehr gelten lassen würde. Sie bedürfen keiner speziellen Form, sind aber schriftlich abzufassen.
- Liegt keine schriftliche Verfügung vor, so ist der mutmaßliche Patientenwille zu ermitteln. Hierfür ist das Gespräch mit den Angehörigen besonders wichtig. Die Angehörigen können aber nur informieren (Ausnahme: Bevollmächtigter, gesetzlicher Betreuer, Erziehungsberechtigter). Die Entscheidung über medizinische Maßnahmen liegt dann beim Arzt oder beim Betreuungsgericht.

Vorsorgevollmacht

In der Vorsorgevollmacht setzt man eine bestimmte Person als Entscheidungsbefugten für alle oder bestimmte Bereiche ein. Dies sollte natürlich eine Person sein, der man vertraut und mit der man ausgiebig über dieses Thema gesprochen hat. Im Fall der Fälle entscheidet der Bevollmächtigte.

Behandlungsvertrag

Das ist ein zivilrechtlicher Vertrag zwischen dem Behandelnden und dem Patienten über die entgeltliche Durchführung einer medizinischen Behandlung. Er kommt bei Terminvergabe, Behandlungsbeginn oder telefonischer Beratung zustande. Der Behandlungsvertrag verpflichtet den Arzt zu einer Aufklärung des Patienten und zur Behandlung nach aktuellen medizinischen Standards (Der Arzt schuldet dem Patienten „nur“ eine Behandlung nach den Regeln der ärztlichen Kunst, aber gerade nicht den Erfolg der Behandlung). Der Behandlungsvertrag endet, wenn Sie wieder gesund sind oder die Behandlung abgeschlossen ist.

Behandlungsbericht

Nach einer stationären Behandlung im Krankenhaus oder nach der Untersuchung beim Facharzt bekommen Patienten einen Arztbrief (= Befund- und Behandlungsbericht).

Strahlenschutz ++

Definition

- **Strahlenschutz**: Schutz von Patienten und Personal vor der biologischen Auswirkung von ionisierenden und nicht-ionisierenden Strahlen.
- **Nuklearmedizin** : Oberbegriff zur Bezeichnung von diagnostischen und therapeutischen Verfahren, die auf radioaktiven Strahlen beruhen.

Anwendung der ionisierenden Strahlung in der Medizin

- **Diagnostik** (meist Gamma-Strahlung)
  - Positronen-Emissions-Tomographie (PET)
  - Szintigraphie (z.B. Knochenszintigraphie, Schilddrüsenszintigraphie)
- **Therapie** (insb. Beta- und teilweise Alphastrahlungen)
  - Strahlentherapie
  - Radiojodtherapie

Ionisierende Strahlungsarten

Als ionisierende Strahlen werden alle Strahlungen bezeichnet, deren Energie hoch genug ist um Elektronen aus einem Atom herauszuschleudern.

- **Elektromagnetische Wellen**: Röntgenstrahlung und Gammastrahlung
- **Teilchenstrahlungen**: Alpha- und Betastrahlung

	Alphastrahlung	**Betastrahlung**	**Gammastrahlung**	**Röntgenstrahlung**
Charakteristika	nicht durchgehende Strahlung		durchgehende Strahlung	
Medizinische Anwendung	**Therapeutisch** (Nuklid-Therapie bei Knochen-Metastasen)	**Therapeutisch** (Radiojodtherapie)	**Diagnostisch** (Szintigraphie)	**Diagnostisch**
Schutz-maßnahmen	Blatt Papier	Aluminium	Blei	

Strahlenbelastung

Ursachen der Strahlenbelastung

- **Exposition der Bevölkerung**: Mittlere Belastung (effektive Dosis) für den Bundesbürger ca. 4mSv/Jahr
  - ***Natürliche Strahlung :*** 2mSv/Jahr (kosmische Strahlung, terrestrische Strahlung, Inhalation von Radon,…)
  - ***Medizinische Exposition:*** 2mSv/Jahr (Röntgendiagnostik, Nuklearmedizin, Strahlentherapie)
    - Röntgen-Schädel: Exposition von 0,1mSv
    - Röntgen-Thorax: Exposition von 0,2mSv
    - CT-Thorax Exposition: Exposition von 10mSv.
    - CT-Thorax/Abdomen: Exposition von 20mSv.
    - Herzkatheter : diagnostisch 7 mSV, mit Intervention (PTCA) 15 mSv
- **Berufliche Exposition**
  - Gilt ein Mitarbeiter als beruflich strahlenexponiert ab einer Exposition von 1 mSv/Jahr
  - Jahresgrenzwert für beruflich strahlenexponierte Personen: 20 mSv (1 mSv bei Personen unter 18 Jahren)
  - Grenzwert der Berufslebensdosis : 400 mSv
  - Risikogruppen:
    - Medizinisches Personal, das mit Röntgen- oder radioaktiven Strahlen in Kontakt kommt
    - Personen, die im Flugverkehr tätig sind

„Nicht notwendige Strahlenbelastung durch medizinische Exposition sollte unbedingt vermieden werden!“

Strahlenschutzmaßnahmen

- **Anwendung** von Strahlung gemäß rechtfertigender Indikation
- **ALARA-Prinzip**: "**A**s **L**ow **A**s **R**easonably **A**chievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar" = möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes
- **5-A-Grundregel** (Strahlenschutz des Personals)
  - **Anwendung** von Strahlung gemäß rechtfertigender Indikation
  - **Abstand** (Entfernung zur radioaktiven Quelle) : größtmöglich
  - **Abschirmung**: Wände, Bleischürze, Hodenkapseln und Ovarprotektoren
  - **Aufenthaltsdauer** kurz halten (und nur für Befugte)
  - **Aktivität** gering halten (Ausschalten einer elektrisch betriebenen Strahlenquelle)
  - **Aufnahme** in den Körper vermeiden : durch die Aufnahme radioaktiv verseuchter Nahrung und Luft (Inkorporation) kann es zu hohe Strahlendosis und erheblichen Strahlenschäden kommen.

„**Rechtfertigung und Optimierung der Strahlenanwendung** sind die wichtigsten Maßnahmen zum Strahlenschutz „

Strahlenwirkungen auf den Organismus

Bei den Strahlenschäden unterscheidet man grundsätzlich zwischen deterministischen und stochastischen Schäden.

	Deterministische Strahlenschäden	**Stochastische Strahlenschäden**
Beschreibung	Meist unmittelbar auftretende Schäden an Geweben und Organen	Später auftretende Schäden aufgrund von Zellen, deren DNA geschädigt wurde
Ursache des Schadens	Abtötung oder Fehlfunktionen zahlreicher Zellen	Mutationen und nachfolgende Vermehrung von einzelnen mutierten Zellen (Körperzellen oder Keimzellen)
Dosis-Abhängigkeit	Je höher die Strahlendosis, desto schwerer der Strahlenschaden	Je höher die Strahlendosis, desto höher die Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines Strahlenschadens
Dosis-Schwellenwert	500 mSv	Nicht vorhanden
Beispiele	Rötungen der Haut, Haarausfall, Unfruchtbarkeit, akute Strahlenkrankheit	Krebs, Leukämie, vererbbare Effekte

Soziale Sicherung +

Gesetzliche/private Versicherung

- **Gesetzliche Sozialversicherung** (Solidaritätsprinzip : Der Beitragshöhe für die gesetzlichen Krankenkassen wird einkommensabhängig berechnet und beträgt derzeit 14,6% des Bruttoeinkommens)
    - Krankenversicherung
    - Rentenversicherung
    - Unfallversicherung
    - Pflegeversicherung
    - Arbeitslosenversicherung
- **Private Krankenversicherung** (Äquivalenzprinzip : Beitragshöhe wird äquivalent zum individuellen Risiko und dem gewünschten Leistungsspektrum bemessen)

Gesetzliche Krankenversicherung

- Zweig *(branche)* der gesetzlichen Sozialversicherung.
- **Aufgaben :** übernimmt bei Krankheit oder Arbeitsunfähigkeit die Kosten aller notwendigen Maßnahmen
- **Wichtige Organe** der gesetzlichen Krankenversicherung :
    - der **medizinische Dienst der Krankenkassen**
    - die **kassenärztliche Vereinigung**
    - der **gemeinsame Bundesausschuss**

Kassenärztliche Vereinigung

- **Aufgaben :** Vertretung der Rechte der Vertragsärzte gegenüber den Krankenkassen. Sicherstellung der ambulanten kassenärztlichen Versorgung (z.B. Organisation der Krankheits- und Urlaubsvertretung, sowie Notdienst in sprechstundenfreien Zeiten)

Medizinischer Dienst der Krankenversicherung (MDK)

- **Aufgaben :** Beratungs- und Begutachtungsdienst für die gesetzliche Kranken- und Pflegeversicherung.

Gemeinsamer Bundesausschuss

- **Aufgaben :** Erstellung und Aktualisierung von Richtlinien. Entscheidung über Zulassung von neuen Medikamenten

Gesetzliche Unfallversicherung (GUV)

- Zweig *(branche)* der gesetzlichen Sozialversicherung.
- **Aufgaben :** Verhütung *(prévention)* bei Arbeits-/Schulunfällen (auch Wegeunfälle) und Berufskrankheiten. Entschädigungszahlungen
- **Versicherte :** Pflichtversicherte (Arbeitnehmer, Schüler, …). freiwillig Versicherte (Unternehmer, Freiberufler,…)

Berufsgenossenschaften (BG)

Die BG sind die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung

Durchgangsarzt (D-Arzt)

Facharzt (i.d.R. für Unfallchirurgie oder Orthopädie) zur Beratung und Untersuchung von Unfallverletzten.

Arbeits- und Wegeunfälle

- **Wegeunfälle** werden behandelt wie Arbeitsunfälle
    - Versichert : Weg zum oder vom Arbeitsplatz. Umwege (um bspw. die Kinder von der Schule abzuholen)
    - Nicht versichert : Jeder Unfall >2 h nach Arbeitsende. Umwege und Tätigkeiten privater Natur
- **Durchgangsarzt** ("D-Arzt")
    - Bei Arbeitsunfällen übernimmt ein "Durchgangsarzt" nach der Primärversorgung die Beurteilung und Behandlung.
    - Für die Anerkennung durch die GUV muss der Verunfallte von einem Durchgangsarzt (D-Arzt) untersucht werden
- **Meldepflicht durch den Arbeitgeber**: Fällt der Verunfallte für mehr als drei Tage aus, ist dies der Berufsgenossenschaft durch den Arbeitgeber innerhalb von drei Tagen zu melden

Ärztliche Anzeigepflicht
Es besteht eine Anzeigepflicht gegenüber der GUV (nicht gegenüber dem Arbeitgeber) bei jedem Verdacht auf eine Berufserkrankung oder einen Arbeitsunfall – auch gegen den Willen des Patienten! Dabei ist der Arzt auch dazu verpflichtet, den Versicherten über diese Anzeige zu informieren.

Rentenzahlung bei Berufserkrankung/nach Arbeitsunfall
Liegt nach einem Arbeitsunfall oder einer Berufskrankheit eine bestehende Minderung der Erwerbsfähigkeit vor, so muss der Träger der gesetzlichen Unfallversicherung dem Betroffenen eine Rente zahlen.

Gesetzliche Rentenversicherung
Zweig der Sozialversicherung und dient so als Altersvorsorge.

Gesundheitsamt
- staatliche Behörde in einem Stadt- oder Landkreis für das Gesundheitswesen
- **Aufgaben :** Ärztlicher Dienst. Umsetzung des Infektionsschutzgesetzes. Maßnahmen zur Gesundheitsförderung

Gesetzliche Pflegeversicherung
- dient zur Absicherung des Risikos, pflegebedürftig zu werden
- Versicherungsschutz: Jeder, der in der gesetzlichen Krankenversicherung versichert ist

Alkoholkrankheit (Alkoholismus) +

Definition

Genuss größerer Mengen Alkohol länger als ein Jahr oder Kontrollverlust über den Alkoholkonsum und dadurch bedingte körperliche, psychische und soziale Schäden.

Ursachen

- genetische Prädisposition, Persönlichkeitsstruktur.
- Psychosoziale Faktoren: z. B. soziale Schicht, soziales Umfeld, Konfliktsituationen.

Klinik

Alkoholintoxikation (= Alkoholrausch)

Schwindel, Koordinationsstörungen, Sehstörungen, Verhaltens- und Bewusstseinsstörungen bis zur Bewusstlosigkeit, Atemdepression und Tod.

Alkoholentzugssyndrom (Stadien)

- **Vegetativer Entzug:** Feinschlägiger Tremor und innere Unruhe, Appetitlosigkeit, Schwitzen, vermehrte Reizbarkeit, Schlafstörung
- **Prädelir:** Grobschlägiger Tremor, Angst, Übelkeit, Brechreiz, Tachykardie, evtl. Halluzinationen (z. B. Ungeziefer), epileptische Anfälle
- **Delirium tremens:** Zusätzlich Desorientierung, schwere psychomotorische Unruhe, Tachypnoe, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen.

Neurologische Folgeerkrankungen

- **Erkrankungen durch zusätzlichen Vitamin-B_1-Mangel:**
    - ***Wernicke-Enzephalopathie:***
      Augenmuskellähmungen, Ataxie, Bewusstseinsstörungen
    - ***Korsakow-Syndrom:*** Gedächtnisstörungen (insbesondere Kurzzeitgedächtnis), Desorientierung, Konfabulationen
- **Epilepsie:** meist Entzugskrämpfe
- **Hirnatrophie**
- **Polyneuropathie**

Internistische Folgeerkrankungen

- **Ösophagus:** Refluxösophagitis, Ösophagus-Karzinom, Ösophagusvarizen bei Leberzirrhose, Mallory-Weiss-Läsionen
- **Magen, Duodenum:** Akute Gastritis bzw. Duodenitis, Ulzera
- **Dünndarm:** Resorptionsstörungen
- **Leber:** Fettleber, Hepatitis, Leberzirrhose, Zieve-Syndrom (Tab. 34.4)
- **Pankreas:** Akute und chronisch-rezidivierende Pankreatitiden
- **Stoffwechsel:** Hyperlipidämie, Hyperurikämie, chronische hepatische Porphyrie
- **endokrines System:** Hypogonadismus, Hyperkortisolismus (Pseudo-Cushing-Syndrom), sekundärer Diabetes mellitus
- **Herz:** Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen (z. B. absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern).

Diagnostik

- Ärztliche Konsultation meist wegen Alkoholrausch, Entzugsdelir oder alkoholinduzierter Folgeerkrankungen. Eine Alkoholkrankheit muss bei entsprechender Symptomatik differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.
- Eigen- (cave: Verleugnungstendenzen) und Fremdanamnese.
- **Laborchemische Hinweise für einen chronischen Alkoholkonsum**:
    - Erhöhung der Leberwerte, insbesondere der γGT
    - Makrozytose im Blutbild (MCV-Erhöhung)
    - Blutalkoholspiegel

Allgemeine Therapie
Behandlung unter dem Ziel absoluter und dauerhafter Alkoholabstinenz in 4 Phasen:
- Kontakt- und Motivationsphase
- Entgiftungsphase
- Entwöhnungsphase
- Nachsorgephase

Therapie der Alkoholintoxikation
- Bei schwerer Alkoholintoxikation mit Bewusstseinsverlust intensivmedizinische Behandlung. Engmaschige Überwachung von Puls, RR, Atemfrequenz, Pupillenreaktion, neurologischem Status, Bilanz (Harnblasenkatheter wegen häufig begleitender Harnentleerungsstörung). Kontrolle von Blutglukose, Blutgasen, Blutalkohol, Elektrolyten, EKG, Röntgen-Thorax (Aspiration?).
- I.v. Zugang, Infusion von 5 %iger Glukoselösung bzw. elektrolythaltiger Glukoselösungen entsprechend Serumelektrolytspiegeln.
- Evtl. Magenspülung
- Bei schwerer Agitation 5 – 10 mg Haloperidol i. v., keine Benzodiazepine
- Schutz vor Unterkühlung.
- Bei respiratorischer Insuffizienz Intubation und Beatmung.
- Bei Alkoholspiegeln > 5 ‰ und tiefem Koma Hämodialysetherapie.

Therapie des Alkoholentzugssyndroms
Vegetativer Entzug und Prädelir
- **Clomethiazol** : z. B. Distraneurin
- **Vitamin B_1** zur Prophylaxe der Wernicke-Enzephalopathie.

Delirium tremens
- **intensivmedizinische Behandlung** und Monitor-Überwachung von Puls, RR, Atmung und Bilanz (Harnblasenkatheter). Kontrolle von Blutglukose, Blutgasen, Elektrolyten, EKG, Röntgen-Thorax (Pneumonie?)
- **medikamentöse Therapie:** Clomethiazol (oder Diazepam) + Haloperidol
- O_2-Substitution nach BGA, ggf. Intubation und Beatmung
- parenterale Ernährung, Vitamin B_1
- Thromboseprophylaxe
- evtl. Stressulkusprophylaxe mit PPI

Körperliche Aufnahmeuntersuchung +

Vorbemerkungen

Untersuchungssituation

- Wie bei der Anamnese sollten außer Arzt und Patient alle mobilen Personen das Patientenzimmer verlassen.
- Der Patient sollte bis auf die Unterhose entkleidet sein
- **Hände desinfizieren** vor der Untersuchung
- Sich selber mit Funktion vorstellen und dem Patienten den Ablauf erklären
- Während der Untersuchung sollten dem Patienten jeweils die weiteren Schritte angekündigt werden
- Material : Kugelschreiber. Ggf. Anamnese-/Untersuchungsbogen. Stethoskop. Untersuchungsleuchte. Spatel. Reflexhammer. Ggf. Otoskop

Allgemeines Vorgehen

- **Inspektion**: Betrachten
- **Palpation**: Abtasten
- **Perkussion**: Abklopfen
- **Auskultation**: Abhören (mit dem Stethoskop)
- **Ggf. Funktionsprüfung**

- Bei der Abdomenuntersuchung sollte die Auskultation zuerst erfolgen, um eine Verfälschung der Darmgeräusche durch eine vorherige palpatorische Anregung zu verhindern.
- Untersuchung des Herzens : Palpation und Perkussion haben nur einen geringen Stellenwert.

Allgemeiner Eindruck und Vitalparameter

- **Allgemeinzustand** : grobe Einschätzung über den Zustand des Patienten
- **Ernährungszustand** : Untergewicht, Übergewicht
- **Pflegezustand** : Hat der Patient ein gepflegtes oder ungepflegtes Äußeres?
- **Bewusstsein und Orientierung** : Die Orientierung wird mit dem ZOPS-Schema (zeitlich, örtlich, zur Person, zur Situation) eingeschätzt. Eine Vigilanzminderung kann mit Hilfe der Glasgow-Coma-Scale (GCS) beurteilt werden.
- **Kooperativität** : ermöglicht oft einen Eindruck über den psychischen Zustand des Patienten.
- **Vitalparameter** : Blutdruck, Herzfrequenz, Temperatur, Atemfrequenz, (Sauerstoffsättigung)

Kopf/Hals

Schädel

- Beklopfen der Kalotte
- Austrittspunkte des N. trigeminus druckschmerzhaft? : oberhalb der Orbitae (Ramus ophthalmicus), unterhalb der Orbitae (Ramus maxillaris) und im Bereich des Kinns (Ramus mandibularis)
- Nasennebenhöhlen klopfschmerzhaft?

Augen

- Inspektion der Skleren (Sklerenikterus?) und der Konjunktiven (Blasse Konjunktiven bei Anämie)
- Lichtreaktion der Pupillen (Normale Reaktion : Myosis. Störungen der Pupillomotorik bei Läsionen des N. opticus sowie des N. oculomotorius)
- Untersuchung der Augenmotilität
- Überprüfung des Gesichtsfeldes

Mund und Rachen

- Beurteilung der Mundschleimhaut (Trocken bei Dehydratation, blass bei Anämie)
- Beurteilung der Tonsillen (Rötung? Beläge?) und der Gaumensegel (Asymmetrisch bei Läsion des N. glossopharyngeus)
- Den Patienten bitten, die Zunge herauszustrecken : Zungenmotilität (Prüfung des N. hypoglossus), Farbe, Beläge, Feuchtigkeit
- Foetor?

Gesicht

- Prüfung der Sensibilität (Prüfung des N. trigeminus)
- Prüfung der Motorik : Stirn runzeln *(rider)*, Augen festschließen, Zähne zeigen und Wangen aufzublasen (Prüfung des N. facialis)
- Ggf. Otoskopie

Hals

- Beurteilung der Füllung der Halsvenen (Einschätzung des zentralvenösen Drucks)
- Palpation der zervikalen, nuchalen und submandibulären Lymphknoten (Bei tastbaren Lymphknoten : Größe, Verschieblichkeit und Druckschmerzhaftigkeit prüfen)
- Untersuchung der Schilddrüse
  - Inspektion (physiologischerweise nicht sichtbar. Sichtbare Struma?)
  - Palpation (Größe, Beschaffenheit, Verschieblichkeit beim Schlucken, mögliches Schwirren prüfen)
- Beurteilung der Nackenbeweglichkeit (Nackensteifigkeit = Meningismus, bei meningealer Reizung)
- Prüfung der Kraft des Halses (Prüfung des N. accessorius)

Thorax

Herz

Inspektion

- Den Patienten bitten, den Oberkörper frei zu machen.
- Narbe einer Herzoperation (Thorakotomienarbe)? Herzschrittmacher?

Palpation

- Die flache Hand auf die Herzspitze legen.
- Bei schlanken Menschen ist der Herzspitzenstoß im 5. ICR auf der Medioklavikularlinie palpabel; Verbreiterung bei Linksherzhypertrophie.

Auskultation

- **Allgemeine Hinweise**
  - Die Taschenklappen sind am besten im Sitzen mit leicht vorgebeugtem Oberkörper, die Mitralklappe am besten in mäßiger Linksseitenlage hörbar.
  - Sind die Herztöne sehr schwach zu hören, kann man den Patienten bitten, die Luft nach Exspiration für einen Moment lang anzuhalten (Atemruhelage).
  - Oftmals ist es hilfreich, dem Patienten anzukündigen, dass man nun auf das Herz hört und er dabei nicht sprechen sollte.
  - Zur besseren Unterscheidung der Herztöne und zur Erkennung eines möglichen Pulsdefizits sollte während der Auskultation parallel der Puls getastet werden (meist an der A. radialis)
- **Ablauf: Auskultationspunkte**
  - 3. ICR links parasternal = Erb-Punkt (Hierhin projizieren sich alle Herzklappen)
  - 2. ICR rechts parasternal: Auskultation der Aortenklappe
  - 2. ICR links parasternal: Auskultation der Pulmonalklappe
  - 4. ICR rechts parasternal: Auskultation der Trikuspidalklappe
  - 5. ICR links medioklavikulär: Auskultation der Mitralklappe
- **Worauf sollte geachtet werden?**
  - Herzrhythmus und Herzfrequenz
  - Liegt ein Pulsdefizit vor? (z.B. bei Vorhofflimmern)
  - Sind pathologische Herzgeräusche zu hören? Wenn ja:
    - Wo sind sie am deutlichsten zu hören? → punctum maximum (p.m.)
    - Systolisch (Zwischen 1. und 2. Herzton) vs. diastolisch (Zwischen 2. und 1. Herzton)
    - Klangcharakter (hochfrequent, niederfrequent)
    - Zeitlicher Verlauf (bandförmig, spindelförmig etc.)
    - Fortleitung? (in die Karotiden bei Aortenklappenstenose, in die Axilla bei Mitralklappeninsuffizienz)

Lunge

Inspektion

- Thoraxform (Fassthorax? Kyphoskoliose?)
- Atemfrequenz (Normal : 12-20/min)
- Symmetrie der Atembewegungen (Asymmetrische Atembewegungen bei z.B. Pneumothorax oder Zwerchfellverletzungen)
- Zeichen der Dyspnoe (Interkostale Einziehungen sowie Einsatz der Atemhilfsmuskulatur bei schwerer Dyspnoe)

Palpation

- Prüfung der Atemexkursion (Atembewegungen)
- Prüfung des Stimmfremitus (Prüfung der Vibrationsleitung über das Lungengewebe auf den Brustkorb; dafür lässt man den Patienten "99" sagen und tastet den hinteren Thorax)

Perkussion

- Perkussion der Lungenabschnitte
- Bestimmung der Atemverschieblichkeit (Normal : 5-6cm. vermindert bei z.B. Pleuraerguss)

Auskultation

- **Ablauf**: den Patienten bitten, durch den geöffneten Mund tief ein- und auszuatmen. Die Lungenabschnitte sollten immer im direkten Seitenvergleich auskultiert werden!
  - Von dorsal: Im oberen Thoraxbereich → Oberlappen; mittlere und untere Thoraxabschnitte → Unterlappen
  - Von lateral: Links → Ober- und Unterlappen; rechts → Mittellappen
  - Von ventral: Im oberen Thoraxbereich beidseits → Auskultation des Oberlappens; im unteren Thoraxbereich → rechts Auskultation des Mittellappens und Unterlappens, links des Unterlappens
- **Normalbefund**: Vesikuläres Atemgeräusch über allen Lungenabschnitten
- **Weiterhin**: Prüfung der Bronchophonie

Abdomen

Vorbereitung

- Den Patient bitten, sich hinzulegen und den Bauch frei zu machen.
- Um eine größtmögliche Entspannung der Bauchdecken des Patienten zu erreichen, kann dem Patienten ein Kissen unter den Kopf gelegt und er gebeten werden, die Arme locker neben dem Körper abzulegen und die Beine leicht anzuwinkeln.

Inspektion

- Narben?
- Gefäßveränderungen (z.B. Caput medusae)?
- Vorwölbungen (Hernie)?

Auskultation

- Über allen 4 Quadranten mit leichtem Druck auskultieren
- Normalbefund: Ca. alle 5-10 Sekunden gurgelnde Darmgeräusche. (Abgeschwächte/fehlende Darmgeräusche bei paralytischem Ileus. Verstärkte, hochgestellt und metallisch klingende Darmgeräusche bei mechanischem Ileus.)

Perkussion

- Über allen vier Quadranten perkutieren
- Bestimmung der Dichte der intraabdominellen Organe
- **Physiologischer Befund**: Tympanitischer Klopfschall über luftgefüllten Magen-/Darmabschnitten; gedämpfter Klopfschall über flüssigkeitsgefüllten oder soliden Organen (Leber, Milz)

Palpation

- Der Patient sollte zunächst gefragt werden, ob Schmerzen im Bereich des Abdomens bestehen. Wird dies bejaht, sollte die Palpation in den nicht-schmerzhaften Bereichen begonnen werden.
- **Vorgehen**
  - Oberflächliche Palpation: Bauchdeckenkonsistenz
  - Tiefe Palpation: Resistenzen, Druckschmerz, Abwehrspannung
  - Appendizitiszeichen
  - Palpation der Leber (Beim Gesunden ist die Leber oft nur schwer tastbar)
  - Palpation der Milz (Beim Gesunden ist die Milz nicht palpabel. Wenn tastbar, Splenomegalie? Zwerchfelltiefstand?)
  - Palpation der inguinalen Lymphknoten
  - Überprüfung der Nierenlager (Klopfschmerzhaftigkeit der Nierenlager bei Pyelonephritis)

Bestimmung der Lebergröße

- Kratzauskultation (Das Stethoskop wird unterhalb des Xiphoids aufgelegt und mit dem Fingernagel entlang der Medioklavikularlinie gekratzt. Kratzgeräusch wird über der Leber stärker)

- Perkussion (Als alternative Methode)
- Normalbefund: Die normale kraniokaudale Lebergröße in der Medioklavikularlinie beträgt 7-11,5cm bei der Frau und 8-12,5cm beim Mann

Digital-rektale Untersuchung

- Den Patienten darüber aufklären, dass die Untersuchung unangenehm, aber unerlässlich ist und schnell vorbei sein wird.
- **Vorgehen**
  - Patient befindet sich entweder in Rückenlage mit gering gespreizten und aufgestellten Beinen oder in Links-/Rechtsseitenlage
  - Der Untersucher bittet den Patienten zu pressen und führt dann den (mit einem Handschuh geschützten und mit Vaseline bestrichenen) Zeigefinger peranal ein
  - Betasten des Analkanals und des Rektums
- **Beurteilung**: Sphinktertonus? Druckschmerzhaftigkeit? Resistenz? Prostata? Untersuchung des Fingerlings nach der Untersuchung (Blut?)

Ggf. Untersuchung der Genitale

Inspektion der äußeren Genitale und Hodenpalpation

Extremitäten

- **Inspektion**
  - Hautfarbe der Extremitäten (Blässe? Zyanose?)
  - Hautveränderungen (Varikosis? trophische Störungen oder Ulzera?)
  - Temperatur der Extremitäten (Kalte Extremitäten bei z.B. pAVK)
  - Verformungen der Hände und Finger (z.B. Trommelschlägelfinger bei chronischer Hypoxie)
  - Nagelveränderungen (z.B. Uhrglasnägel bei chronischer Hypoxie)
- **Pulsstatus**
  - Palpation im Seitenvergleich von A. carotis communis, A. radialis, Aorta abdominalis, A. femoralis, A. poplitea, A. tibialis posterior, A. dorsalis pedis
  - Auskultation von A. carotis, Aorta abdominalis, A. renalis, A. femoralis
- **Ödeme**

(Orientierende) Neurologische Untersuchung

- **Grobe Prüfung der Sensibilität** (Berührungsempfinden, Schmerzempfinden, Temperaturempfinden, Vibrationsempfinden)
- **Grobe Prüfung der Kraft**
  - Kraftgradskala:
    - 5: normal
    - 4: Bewegung auch gegen leichten Widerstand möglich
    - 3: Bewegung gegen die Schwerkraft möglich
    - 2: Bewegung nur unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich
    - 1: sichtbare Kontraktionen ohne Bewegungseffekt
    - 0: keine Muskelaktivität.
- **Prüfung der Koordination:** Finger-Nase-Versuch (Den Patienten bitten, mit geschlossenen Augen die Nasenspitze mit dem Zeigefinger zu berühren), Finger-Folge-Versuch (Den Patienten bitten, den Finger des Untersuchers, der mehrfach die Position wechselt, mit seinem Zeigefinger zu berühren) und/oder Knie-Hacke-Versuch (Den Patienten bitten, bei geschlossenen Augen mit der Hacke -*Talon*- am Schienbein des anderen Beines herunter zu streichen)
  - **Romberg-Stehversuch :** klinischer Test zur Untersuchung einer Ataxie (Störung der Koordination) und kann helfen, zwischen spinaler, vestibulärer und zerebellärer Ataxie zu unterscheiden. Der Patient wird gebeten, mit geschlossenen Füßen und vorgestreckten Armen zu stehen und dabei anfangs die Augen offen zu halten und sie danach für mind. 20 s zu schließen.
    - **Romberg positiv**: Verschlechterung der Koordination durch den Augenschluss (das Schwanken verstärkt sich) = ***spinale Ataxie***
    - **Romberg negativ**: unveränderte Koordination durch den Augenschluss (das Schwanken verstärkt sich nicht) = ***zerebelläre Ataxie***
    - Fallneigung in eine Richtung nach Augenschluss = ***vestibuläre Ursache***

- **Prüfung im Seitenvergleich des Reflexstatus :**
  - ***Muskeleigenreflexe:*** Bizepssehnenreflex, Trizepssehnenreflex, Radius-periost-Reflex, Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex
    - pathologisch gesteigert: Hinweis auf Pyramidenbahnläsion
    - abgeschwächt, fehlend: Hinweis auf periphere Nervenläsion
  - ***Fremdreflexe*:** Ausfall bei Pyramidenbahnläsion oder Sensibilitätsstörungen, z. B. Bauchhautreflexe (T 8 –T 12), Kornealreflex (V bzw. VII)
  - ***Pathologische Reflexe*** = Pyramidenbahnzeichen: Babinski-Reflex (Dorsalextension der Großzehe mit Plantarflexion und Spreizen der Kleinzehen beim Bestreichen des lateralen Fußsohlenrandes)

Sehnenreflex	**Patellar-(PSR)**	**Achilles-(ASR)**	**Bizeps-(BSR)**	**Radiusperiost-(RPR)**	**Trizeps-(TSR)**
Segment	L 3, L 4	L 5, S 1	C 5, C 6	C 5, C 6	C 6, C 7

- **Beurteilung der Körperhaltung** (Abweichungen?) **und des Gangbildes** (Hinken? Schongang?)
- **Hirnnervenprüfung**:

Hirnnerv	**Funktion**	**Orientierende Prüfung**
I: N. olfactorius	Riechen	mit aromatischen Stoffen (z. B. Zimt, Tee, Kaffee)
II: N. opticus	Sehen	jedes Auge getrennt mit Visustafel oder Text lesen lassen (bei Brillenträgern mit Brille)
	Gesichtsfeld	„Fingerperimetrie“: Patient fixiert in 1 m Entfernung die Nase des Untersuchers, welcher von beiden Seiten sowie von oben und unten seinen Zeigefinger ins Gesichtsfeld bewegt (für jedes Auge getrennt)
	Augenhintergrund	Funduskopie
III: N. oculomotorius IV: N. trochlearis VI: N. abducens	Augenmotilität	Patient verfolgt ohne Kopfbewegung den Zeigefinger des Untersuchers in allen 4 Richtungen. Doppelbilder?
V: N. trigeminus	Sensibilität	Dermatome der 3 Äste seitengetrennt mit Finger berühren
	Motorik	Palpation des M. masseter, während der Patient die Zähne zusammenbeißt
	Kornealreflex	vorsichtiges Berühren der Kornea mit Wattebausch (→ Augenschluss)
VII: N. facialis	mimische Muskulatur	Gesichtsasymmetrie beim Stirnrunzeln, Augen zukneifen, Backen aufblasen, Zähne zeigen, pfeifen - *Periphere Lähmung*: Lagophthalmus, Bell’sches Phänomen (beim Versuch des Lidschlusses sichtbare Rotation des Bulbus nach oben) - *Zentrale Lähmung*: Lidschluss möglich, kein Bell’sches Phänomen
VIII: N. vestibulocochlearis	Hören	z. B. Zahlen flüstern (jeweils anderes Ohr zuhalten)
	Gleichgewicht	Vestibularisfunktionsprüfung
IX: N. glossopharyngeus	u. a. Schluck- und Würgereflex	Schluckversuch mit Wasser. Berührung der Rachenhinterwand mit dem Spatel führt zur Anhebung des Gaumensegels und zum Würgereflex.
X: N. vagus (N. laryngeus recurrens)		Heiserkeit bei fehlender Innervation
XI: N. accessorius	M. sternocleidomastoideus, M. trapezius	Kopfdrehung gegen Widerstand, Arme gegen Widerstand über die Horizontale heben lassen
XII: N. hypoglossus	Zungenmuskulatur	Zunge herausstrecken lassen. Einseitiges Abweichen?

Bewegungsapparat

- Prüfung der Beweglichkeit der Gelenke
- Untersuchung der Wirbelsäule (vor/nach der Untersuchung der Nierenlager)
  - Inspektion (Skoliose? Kyphose?)
  - Grobe Prüfung der Beweglichkeit
  - Klopfschmerz

Prävention +-

Primordialprävention

- **Ziel**: „Veränderungen von Risikofaktoren, die zu einem erhöhten Krankheitsrisiko beitragen"
- **Beispiele**
  - Jodzusatz zum Speisesalz zur Vorbeugung des Jodmangels
  - Fluoridzusatz zu Zahnpasta, Trinkwasser und Salz zur Verringerung des Kariesrisikos

Primäre Prävention

- **Ziel**: Neuauftreten einer Krankheit verhindern
- **Beispiele**
  - Impfung (auch postexpositionelle Impfung)
  - Maßnahmen zur Änderung der Lebensgewohnheiten (z.B. Rauchen, Essgewohnheiten)

Sekundäre Prävention („Früherkennung")

- **Ziel**: Krankheiten in Frühstadien erkennen, um einer Chronifizierung vorzubeugen
- **Beispiele** (für Maßnahmen, deren kostenlose Durchführungen jedem Versicherten zusteht)
  - **Allgemeiner Gesundheitscheck** (Gesundheitsuntersuchung zur Früherkennung von Krankheiten, ugs. "**Check-up-Untersuchung**")
    - Inanspruchnahme: Einmalig zwischen 18 und 34 Jahren, anschließend ab 35 Jahren, alle 3 Jahre
    - Inhalt: Anamnese, körperliche Untersuchung, Labor (Lipidstatus, Glucose, Urin-Stix), Überprüfung des Impfstatus
  - **Früherkennung von Krebserkrankungen**
    - ***Beide Geschlechter***
      - Ab 35 Jahren: Alle 2 Jahre Untersuchung der gesamten Körperoberfläche (Hautkrebsfrüherkennung)
      - Ab 50 Jahren: 1×/Jahr Stuhltest auf okkultes Blut und digital-rektale Untersuchung
      - Ab 55 Jahren: Koloskopie zur Darmkrebsfrüherkennung (Wiederholung nach 10 Jahren oder alle 2 Jahre bei okkultem Blut)
    - ***Frauen***
      - Ab 20 Jahren: Genitaluntersuchung, Abstrich Gebärmutterhals
      - Ab 30 Jahren: Untersuchung von Mamma
      - Zwischen 50 und 70 Jahren: Alle 2 Jahre Mammographie
    - ***Männer***
      - Ab 45 Jahren: Genitaluntersuchung, Prostata (digital-rektal)

Tertiäre Prävention

- **Ziel**: Rezidivrisiko einer Erkrankung senken (z.B. Maßnahmen zur Verhinderung einer Restenosierung nach Herzinfarkt) und typischen Komplikationen einer Erkrankung vorbeugen
- **Beispiele**
  - **Rehabilitationsmaßnahmen**
  - **Selbsthilfegruppen**
  - **Weitere Beispiele**
    - Tumornachsorge
    - Maßnahmen zur Vermeidung von Komplikationen einer Erkrankung (z.B. Blutdruckeinstellung und Sport bei bestehendem Diabetes mellitus)

„Paradox an den Vorsorgeuntersuchungen ist, dass die für die Gesamtbevölkerung effektivsten Maßnahmen dem Einzelnen keinen oder nur einen geringen persönlichen Vorteil bringen (Präventionsparadoxon)"

Röntgenuntersuchungen +-

Thoraxübersicht

Methoden

- **Thorax in 2 Ebenen,** p. a. und seitlich in Inspiration: Standarduntersuchung
- **Thorax im Liegen,** a. p. in Inspiration: bei immobilen Patienten
- **Thorax in Exspiration:** Ausschluss oder V. a. Pneumothorax
- **Thoraxdurchleuchtung:** Lagebeurteilung unklarer Herde, Beurteilung der Zwerchfellbeweglichkeit (z. B. bei V. a. Zwerchfellparese).

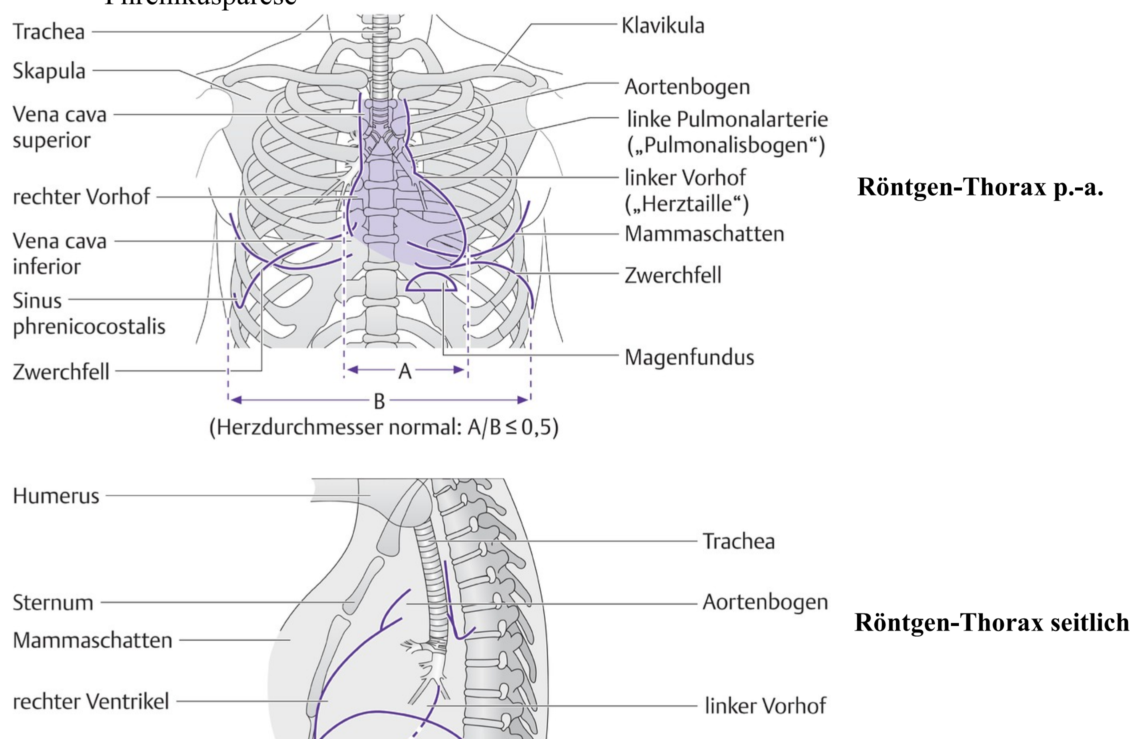
Beurteilung

- **Zwerchfelle:** Begrenzung (glatt?), Höhe, Wölbung, Adhäsionen
- **Sinus phrenicocostales:** einsehbar? (Ergüsse, Verschwartungen?)
- **Herzsilhouette:**
  - Herzgröße (orientierend): Durchmesser Herz/Thorax: normal < 50 %
  - linker Herzrand (linker Ventrikel), rechter Herzrand (rechter Vorhof)
  - Herztaille: Verstrichen bei vergrößertem linkem Vorhof
  - Pulmonalisbogen, Aortensilhouette (Sklerose, Ektasie?)
  - Retrokardialraum (linker Vorhof) und Retrosternalraum (rechter Ventrikel) in der seitlichen Aufnahme
- **Lungenhili:** Pulmonalarterien, Pulmonalvenen, Lymphknoten, Bronchien
  - Breite, Konfiguration
- **Lungenperipherie:**
  - Verschattungen? (flächenhaft, retikulär, fleckförmig, Rundherde?)
  - Aufhellungen?
  - Pneumothorax?
- **Mediastinum:** Breite, Verlagerung?, Tracheaverlauf, retrosternale Struma?, Hiatushernie?
- **Skelettsystem:** Deformitäten, degenerative Veränderungen (WS), Osteoporose, Osteolysen, Frakturen?

Häufige pathologische Befunde

- **einseitige flächige Verschattung:**
  - Pneumonie
  - Pleuraerguss
  - Atelektase : Homogene nicht mit Luft gefüllte Lungenabschnitte, bei entsprechender Ausdehnung gleichseitiger Zwerchfellhochstand und Verlagerung des Mediastinums zur kranken Seite. Vorkommen bei Verlegung der Bronchien durch Tumor, Schleimpfropf oder Fremdkörper.
- **beidseitige flächige Verschattungen:**
  - kardiales Lungenödem : Kleinfleckig konfluierend, Herzvergrößerung
  - beidseitige Pneumonie
  - ARDS
  - interstitielle Lungenerkrankungen, Lymphangiosis carcinomatosa, Sarkoidose, Strahlenpneumonitis, toxisches Lungenödem u. a.
- **isolierter Lungenrundherd:** Mamillenschatten (symmetrisch auf der kontralateralen Seite auftretend), Bronchialkarzinom, Metastase, Tuberkulom,...
  - ***Weitere Diagnostik,*** Tumorsuche bei Hinweisen für Malignom: Alter > 40 Jahre, Raucheranamnese, Durchmesser > 2 cm, Größenzunahme im Verlauf
- **multiple Lungenrundherde:** Meist Metastasen
- **pulmonaler Ringschatten:** Emphysemblase, Bronchiektasen, tuberkulöse Kaverne, Lungenzysten, Lungenabszess, zerfallender Tumor, Echinokokkuszyste
- **Hilusverbreiterung:** Zentrales Bronchialkarzinom, Lymphknotenvergrößerung (z. B. Tbc, malignes Lymphom, Bronchialkarzinom, Sarkoidose), zentrale Stauung

- **Zwerchfellhochstand:**
  - rechts: Hepatomegalie
  - links: Splenomegalie
  - beidseits, rechts und/oder links: Adipositas, Aszites, Gravidität, subphrenischer Abszess, Phrenikusparese



Röntgen-Thorax p.-a.

Röntgen-Thorax seitlich

Abdomenübersicht

Durchführung:
- im Stehen: Standarduntersuchung
- in Linksseitenlage: besserer Nachweis kleiner Mengen freier Luft.

Hauptfragestellungen:
- freie Luft: Luftsicheln subdiaphragmal bzw. unter der seitlichen Bauchwand bei freier Perforation oder postoperativ
- Flüssigkeitsspiegel im Darmlumen: Hinweis für Ileus.

Weitere häufige pathologische Befunde:
- Verkalkungen: Gallen- oder Nierensteine, Pankreasverkalkungen (nach chronischer Pankreatitis), Lymphknotenverkalkungen (z. B. nach Tbc), Gefäßverkalkungen (Arteriosklerose)
- Psoasrandkontur unscharf: retroperitoneale Hämatome, Abszessbildungen
- verschluckte Fremdkörper
- pathologische Veränderungen in den abgebildeten Skelettanteilen.

Röntgenuntersuchung des Skeletts

Durchführung:
- Aufnahmen in 2 Ebenen, je nach Untersuchungsregion zusätzlich Spezialaufnahmen.

Allgemeine pathologische Knochenveränderungen (Beispiele):
- **vermehrte Transparenz der Knochenstrukturen:**
  - ***diffus:*** Osteoporose, Osteomalazie, diffuse Veränderungen maligner Genese (z. B. Multiples Myelom, diffuse Knochenmetastasen)
  - ***umschrieben:*** Zysten (scharf abgegrenzt), akute Osteomyelitis, osteolytische Metastasen und Multiples Myelom, primäre Knochentumoren

- **verminderte Transparenz der Knochenstrukturen:**
  - osteoplastische Metastasen (unscharf begrenzt z. B. bei Prostatakarzinom)
- **Frakturen:**
  - Extremitäten: Frakturspalt, Dislokation der Knochenfragmente
  - Wirbelsäule: Kompression des Wirbelkörpers mit Einbruch der Deck- und Bodenplatten.

Veränderungen an den peripheren Gelenken und Bandscheiben (Beispiele):

- **degenerative Veränderungen**
- **entzündliche Veränderungen:**
  - Rheumatoide Arthritis
  - Spondylitis ankylosans
- **Arthropathie bei Gicht**

Computertomografie

- Computergesteuerte Anfertigung transversaler Querschnittsbilder verschiedenster Körperabschnitte (z. B. CCT = kraniale Computertomografie) unter Verwendung von Röntgenstrahlen (hohe Strahlenbelastung).
- Bei den meisten Fragestellungen werden jodhaltige Kontrastmittel eingesetzt.
- Einschränkungen können sein: Unruhige unkooperative Patienten, Klaustrophobie, Kontrastmittelallergie.
- **Vorbereitung :** Falls eine intravenöse Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel geplant ist, muss Folgendes beachtet werden:
  - **Gefahr der Kontrastmittel-Nephropathie** (dosisabhängige Nebenwirkung)
    - Bestimmung von Kreatinin, GFR
    - Prophylaxe: Ausreichende Hydrierung, ggf. Gabe von Acetylcystein
  - **Gefahr der thyreotoxischen Krise**
    - Bestimmung der Schilddrüsenfunktion
    - Prophylaxe
      - Bei latenter Hyperthyreose: Perchlorat
      - Bei manifester Hyperthyreose: Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel nur im vital bedrohlichen Notfall, dann zusätzlich Thiamazol
  - **Gefahr einer allergischen Reaktion**
    - Anamnese nach vorherigen Kontrastmittel- bzw. Jod-Expositionen
- **Interpretation :**
  - **Hypodens**: Die Röntgenstrahlen werden vom Gewebe nur wenig abgeschwächt, so dass ein Großteil der Strahlung auf die gegenüberliegenden Detektoren trifft → Die Strukturen erscheinen dunkel (z.B. Lungengewebe)
  - **Hyperdens**: Die Röntgenstrahlen werden vom Gewebe stark abgeschwächt, so dass nur wenige auf die gegenüberliegenden Detektoren treffen → Die Strukturen erscheinen hell (z.B. Knochen)

Magnetresonanztomografie (MRT)

- **Prinzip**: keine Verwendung von Röntgenstrahlen, sondern Messung der Energie, die unter dem Einfluss eines starken Magnetfeldes. Synonym: Kernspintomografie.
- In Abhängigkeit der Fragestellung höhere Sensitivität und Spezifität in der Diagnosestellung als konventionelles CT. Keine Belastung durch Röntgenstrahlen.
- **Kontrastmittel :** Gadolinium
  - **Kontraindikation**: Bei schwerer (GFR <30 mL/min)
    - **Komplikationsmöglichkeit**: Nephrogene systemische Fibrose
- Durch computergestützte Verarbeitung können Bilder aus beliebigen Schnittebenen (z. B. transversal, frontal, sagittal) verschiedenster Körperabschnitte erzeugt werden.
- Aufgrund der längeren Untersuchungszeit ist eine ausreichende Patientenkooperation erforderlich.
- **Kontraindikationen**: Herzschrittmacher, intrakorporales magnetisches Metall (in Abhängigkeit von der Lage).

- **Signalintensität:**
    - Hyperintens = Signalstark → Erscheint hell
    - Hypointens = Signalarm → Erscheint dunkel
    - Isointens = Gleiche Signalstärke wie ein Vergleichsgewebe

	Hyperintens	Hypointens
T1-Wichtung	• Fett • Kontrastmittel	• **Wasser** (Liquor, Ödem → Entzündung) • Knochen • Bänder, Sehnen • Luft (kein Signal)
T2-Wichtung	• **Wasser** (Liquor, Ödem → Entzündung) • Fett (geringer hyperintens als in T1)	• Knochen • Bänder, Sehnen • Luft (kein Signal)

- **Spezielle Anwendungen**, z. B.:
    - ***MR-Angiografie :*** Alternative Untersuchungstechnik zur konventionellen Angiografie oder DSA, insbesondere bei Patienten mit Kontraindikationen zur Untersuchung mit jodhaltigen Kontrastmitteln
    - ***MR-Cholangiopankreatografie (MRCP):*** Ermöglicht nicht-invasive Darstellung der Gallengänge und des Pankreasgangs, vergleichbar der ERCP. Im Gegensatz zur ERCP aber keine therapeutische Intervention möglich
    - ***MR-Enteroklysma :*** Methode der Wahl zum Nachweis pathologischer Veränderungen im Dünndarm.
- **Beachte:** Einsatz der MRT insbesondere zur Beurteilung von Weichteil- und Nervengewebe, Einsatz der CT insbesondere in der Notfallmedizin und zur Beurteilung von Knochen!

Sonografie

- Die Sonographie ist ein radiologisches Verfahren, das mithilfe von Ultraschallwellen die Morphologie innerer Organe und Strukturen sichtbar macht.
- Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die durch den piezoelektrischen Effekt im Ultraschallkopf erzeugt und wieder empfangen werden.
- Je nach gewählter Darstellungsart kann ein zweidimensionales räumliches Bild mittels Graustufen (B-Bild), ein Bildausschnitt in zeitlicher Auflösung (M-Bild) oder auch die Strömungsrichtung und -geschwindigkeit von Flüssigkeiten (Doppler und Duplex) wiedergegeben werden.
- Aufgrund der Unschädlichkeit von Ultraschallwellen und der hohen Verfügbarkeit von Sonographiegeräten wird dieses Verfahren zur Diagnosefindung häufig als Ergänzung zur klinischen Untersuchung insb. auch bei Kindern oder Schwangeren eingesetzt.
- Die Möglichkeit der schnellen Befunderhebung in ausgewählten akuten Fragestellungen (z.B. Verdacht auf Cholezystitis oder akute Rechtsherzbelastung) ist ein weiterer Vorzug dieser Untersuchungstechnik.
- Probleme in der Sonographie ergeben sich jedoch durch eine hohe Untersucherabhängigkeit und häufig auftretende Artefakte.
- Eine weitere Einsatzmöglichkeit des Ultraschalls stellt die Endosonographie dar, die bspw. transrektal, transvaginal, transösophageal oder transgastral erfolgen kann. Sie ist hilfreich bei der Beurteilung von außen nur schwer erreichbaren bzw. beurteilbaren Organen und Strukturen (Prostata, Ovar, Herzklappen, Pankreas).
- Durch den Einsatz von nebenwirkungsarmen Kontrastmitteln konnte das Einsatzgebiet der Sonographie zusätzlich erweitert werden (z.B. TEE, Abklärungen von hepatischen Raumforderungen).
- Eine höhere Frequenz verbessert die Auflösung, verringert aber die Eindringtiefe.
- Da bei der Abdomensonografie Darmgasüberlagerung die Untersuchungsbedingungen einschränkt und eine gefüllte Gallenblase erwünscht ist, Untersuchung möglichst morgens im nüchternen Zustand.

Perioperatives Management +

ASA-Klassifikation

- **ASA 1**: Gesunder Patient
- **ASA 2**: Allgemeinerkrankung ohne wesentliche Leistungseinschränkung
- **ASA 3**: Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
- **ASA 4**: Schwere Allgemeinerkrankung
- **ASA 5**: Moribunder Patient
- **ASA 6**: Hirntoter Patient

Perioperativer Umgang mit Vormedikation

DOAK

- **Präoperativ**
  - Bei Eingriffen ohne Blutungsrisiko **nicht absetzen**
  - Bei Eingriffen mit Blutungsrisiko **absetzen :** 48 h (Eingriffe mit hohem Blutungsrisiko), 24 h (Eingriffe mit niedrigem Blutungsrisiko)
- **Kein Bridging**
- **Antagonisieren,** falls notwendig
  - Im Notfall: PPSB (= Prothrombinkonzentrat)
  - Dabigatran: Antagonisierung mit Idarucizumab, zudem dialysierbar
  - Rivaroxaban, Apixaban: Antagonisierung mit Andexanet alfa
- **Postoperativ** so früh wie möglich wieder beginnen

Cumarine (Vitamin-K-Antagonisten)

- **Präoperativ** INR bestimmen
  - Bei Eingriffen ohne Blutungsrisiko **nicht absetzen**
  - Bei Eingriffen mit Blutungsrisiko 4–7 d vorher **absetzen** (Ziel-INR <1,5)
- **Bridging** bei Patienten mit hohem Thromboembolierisiko
- **Antagonisieren,** falls notwendig
  - Elektiv : Vitamin K 1–5 mg
  - Im Notfall: PPSB, alternativ FFP (Fresh Frozen Plasma)

Heparine

- **NMH**
  - **Präoperativ** 2 d vor dem Eingriff absetzen, falls notwendig
  - **Antagonisierung** mittels Protamin teilweise möglich
  - **Postoperativ** am Folgetag nach der OP wieder ansetzen
- **UFH**
  - **Präoperativ** aPTT bestimmen
  - **Antagonisieren,** falls notwendig: Protamin

Thrombozytenaggregationshemmer

- **Monotherapie mit ASS**
  - Präoperativ i.d.R. **nicht absetzen**
  - Wenn nötig, 5 d vorher **absetzen**
- **Duale Thrombozytenaggregationshemmung**
  - Präoperativ: P2Y12-Antagonisten nur vor **großen** Operationen mit **hohem** Blutungsrisiko **absetzen**
    - Clopidogrel 5 d vorher
    - Ticagrelor 5 d vorher
    - Prasugrel 7 d vorher
  - Perioperativ Therapie mit ASS möglichst fortführen
  - Postoperativ duale Plättchenhemmung schnellstmöglich wieder ansetzen
  - Elektive Operationen bestenfalls solange verschieben, bis duale Thrombozyten-aggregationshemmung beendet ist
  - Im Notfall: Medikation fortführen, Thrombozytenkonzentraten bei Blutung

Metformin

48 h präoperativ bis 48 h postoperativ pausieren (Risiko für Lactatazidose)

Sonstiges +-

Glucocorticoide

- **Prednisolon oder Prednison:** Tagesbedarf bzw. Cushing-Schwellen-Dosis* : 7,5 mg.
- **Dexamethason oder Betamethason :** Tagesbedarf bzw. Cushing-Schwellen-Dosis* : 1 mg

(* Überschreitet man den Tagesbedarf, droht logischerweise ein Hypercortisolismus)

- **Wirkung :** antiinflammatorisch und immunsuppressiv
- **Nebenwirkungen** (insb. Langzeittherapie) :
  - Atrophie der Haut
  - Hypertonie, Ödeme, Hypokaliämie (Mineralocorticoide Wirkung)
  - Hypokalzämie, Knochenatrophie, Muskelatrophie
  - Stammfettsucht, "Stiernacken", "Vollmondgesicht"
  - Erhöhung des Blutzuckerspiegels
  - Immunsuppression (Lymphozytopenie, Eosinopenie und Monozytopenie). Erythrozyten↑, Thrombozyten↑
  - erhöhtes Risiko für einen Ulkus in Magen oder Duodenum mit der Gefahr für gastrointestinale Blutungen
  - ♀: Menstruationsstörungen, Hirsutismus ♂: Impotenz
  - Euphorie. Depressive Episoden
  - Bei Kindern Wachstumshemmung

Arzneimittelrezept

- **Krankenkassenrezept**
  - **Form**: Rotes Rezept
  - **Ausstellung :** durch niedergelassene Fachärzte mit Kassenzulassung
  - **Gültigkeit**: 4 Wochen
  - **Umfang**: Max. 3 Arzneimittel pro Rezept
  - **Besonderheit**: Patienten über 18 Jahre zahlen i.d.R. 5–10 Euro Zuzahlung je Arzneimittel
- **Privatrezept**
  - **Form**: Blaues oder weißes Rezept
  - **Ausstellung :** durch alle approbierten Ärzte
  - **Gültigkeit**: 3 Monate
  - **Umfang**: Max. 3 Arzneimittel pro Rezept
- **Betäubungsmittelrezept (BtM-Rezept)**
  - **Form**: Gelbes Rezept
  - **Gültigkeit**: 7 Tage
  - **Umfang**: Max. 3 Arzneimittel pro Rezept

Zentralvenöse Katheter (ZVK)

- **Indikationen**: Notwendigkeit der ZVD-Messung unter intensivmedizinischer Überwachung. Zufuhr venenwandreizender Substanzen (z. B. Kalium, Kathekolamine). Fehlender peripherer Venenzugang
- **Komplikationen**:
  - **Akut**
    - Blutungen bzw. Hämatome insbesondere bei arterieller Fehlpunktion und Gerinnungsstörungen (INR > 1,5, PTT > 50 Sek., Thrombozyten < 50 000/µl): Sofortige manuelle Kompression für mindestens 5 Min.
    - Pneumothorax (bei Punktion der V. subclavia, seltener V. jugularis interna): Keine beidseitigen Punktionsversuche
    - Luftembolie (Immer in Kopftieflage punktieren)
    - Rhythmusstörungen (Katheterlage korrigieren)
  - **Beim liegenden Katheter :** Thrombophlebitis, Thrombose, Sepsis (bei unklarem Fieber ZVK entfernen und Katheterspitze zur mikrobiologischen Untersuchung einschicken)
- **Zugangswege**:
  - ***peripher*:** V. basilica
  - ***zentral*:** V. subclavia, V. jugularis interna

- **Vorbereitung**: Einmalpunktionsset, sterile Tücher, Tupfer, Handschuhe und Mundschutz, 10 ml Spritze mit NaCl 0,9 %, 5–10 ml Lokalanästhetikum (z. B. Lidocain 1 %)
- **Durchführung** :
    - bei der Punktion zentraler Venen Oberkörpertieflagerung (Bett um ca. 20° kippen), Ausnahme: dekompensierte Herzinsuffizienz
    - Hautdesinfektion, sterile Handschuhe anziehen, steriles Abdecken
    - Lokalanästhesie
    - Punktion nach Seldinger-Technik, sonographisch gesteuert: Gefäßpunktion mit Punktionskanüle. Führungsdraht einführen. Entfernen der Punktionskanüle, Belassen des Führungsdrahtes. Erweiterung der Einstichstelle mit dem Skalpell und dann mit Dilatator. Gefäßkatheter einführen (V. jugularis interna : 18 – 20 cm, V. subclavia re. : 12-15cm, V. subclavia li. 15-18 cm). Führungsdraht entfernen. Gefäßkatheter fixieren mit Naht. Pflaster legen
    - Nach Katheteranlage Röntgen-Thorax : korrekte Position überprüfen (Katheterspitze sollte unmittelbar vor der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof liegen) und zum Ausschluss eines Pneumothorax (in Exspiration).

Endotracheale Intubation

- Patient in Rückenlage
- Den Mund so weit wie möglich öffnen, und der Kopf überstreckt halten
- Laryngoskop mit der linken Hand unter Sicht an der Zunge entlang einführen, bis die Epiglottis sichtbar ist
- Tubus (Größe: 7,0 - 8,5 bei Erwachsenen) mit der rechten Hand unter Sicht einführen, bis die Blockungsmanschette vollständig in die Trachea eingeführt ist
- Blocken des Tubus mit 5 – 10 ml Luft
- Beutel aufsetzen und durch Auskultation Tubuslage kontrollieren: wenn links kein Atemgeräusch, Tubus entblocken und etwas zurückziehen, wenn Blubbern im Epigastrium hörbar ist, Tubus entfernen und erneuter Intubationsversuch. Jeder Intubationsversuch sollte nicht länger als 30 Sek. dauern

Notfallkoniotomie

- wenn die Atemwege z. B. durch ein Glottisödem oder einen Fremdkörper verlegt sind
- Skalpell-Querinzision (ca. 2 cm) der Haut und des Lig. conicum zwischen Schild- und Ringknorpel, Wunde spreizen und Endotrachealtubus (wenn möglich mindestens Größe 6) ca. 5 cm tief einführen und blocken.

Allgemeine Onkologie

- Eine histologische Untersuchung erlaubt die Bestimmung der Tumorentität und des Malignitätsgrads (Grading).
- Die Tumorausbreitung wird mit Hilfe der international standardisierten TNM-Klassifikation eingeschätzt. Die Standardisierung hat den Vorteil, dass sich onkologische Studien weltweit inhaltlich annähern und eine Vereinheitlichung der Prognosen/Therapien ermöglicht wird.
- Nach Klassifizierung des Tumors kann eine Therapie in kurativer (meist frühe Stadien) oder palliativer (meist späte Stadien) Intention geplant werden.
- Bei operativer Entfernung eines Tumors kann eine supportive Radiatio und/oder Chemotherapie adjuvant (nach der OP) und/oder neoadjuvant (vor der OP) durchgeführt werden. Die Erfolgsraten sind dabei (abhängig von Tumor und Stadium) sehr unterschiedlich.
- **Einteilung nach Dignität :** Benigne Tumoren (Gut differenziert, niedrige Zellteilungsrate, keine Metastasierung, selten Rezidive). Maligne Tumoren (Schlecht differenziert, hohe Zellteilungsrate, Metastasierung und Rezidive häufig)
- **TNM-Klassifikation:** TNM ist ein Akronym aus "Tumor", "Nodus" und "Metastasen".
  ▪ T: Ausdehnung des Primärtumors. Tcis: Carcinoma in situ (Basalmembran intakt - Submukosa nicht infiltriert). T1-4 je nach Ausmaß des Tumors (T4 : Infiltration der Nachbarorgane)

▪ N: Befallstatus regionärer Lymphknoten. N0: Kein Lymphknotenbefall. N1-3 je nach Ausmaß des Lymphknotenbefalls
▪ M: Vorhandensein von Metastasen. M0: Keine Fernmetastasen. M1: Vorhandensein von Fernmetastasen. Mx: Status der Fernmetastasierung unklar
▪ cTNM: klinisches Staging
▪ pTNM: pathologisches Staging
▪ rTNM: Bei Rezidiv

- **Grading** : Einteilung des histologischen Differenzierungsgrades eines Gewebes. G1: Gute Differenzierung (hoher Übereinstimmung mit dem Ursprungsgewebe). G4 : Undifferenziertes Gewebe. G2-G3
- **Metastasierung:**
▪ Lymphogene Metastasierung: Infiltration regionaler Lymphknotenstationen über den lymphatischen Abfluss
▪ Hämatogene Metastasierung: Pfortader-Typ (Primärtumor im Verdauungstrakt : Ösophagus, Magen, Pankreas, Dünn- und Dickdarm bis oberes Rektum. Streuung über die V. portae → Lebermetastasen). Cava-Typ (Primärtumor in Knochen, Nieren, Leber, Kopf und Hals. Streuung über die V. cava → Lungenmetastasen)
- **Tumorresektionsgrad :**
▪ R0-Resektion : Resektionsränder sind frei von makro- und mikroskopischem Tumorgewebe
▪ R1-Resektion : Mikroskopische Tumoranteile sind verblieben
▪ R2-Resektion : Makroskopische Tumoranteile sind verblieben
- **Palliative Therapie :** medizinische Behandlung, die nicht auf die Heilung einer Erkrankung abzielt, sondern darauf, die Symptome zu lindern und die Lebensqualität zu verbessern.

Rote-Hand-Brief

Risikoinformation für Arzneimittel, die direkt vom pharmazeutischen Unternehmen verbreitet wird.

Leitlinie/ Richtlinie

Grundsätzlich gilt, dass eine Leitlinie empfiehlt, hingegen eine Richtlinie normativ fordert.

Sinusitis (Nasennebenhöhlenentzündung)

- entzündliche Veränderung der Nasennebenhöhlenschleimhaut, die meist von einer Entzündung der Nasenhöhle begleitet wird (Rhinosinusitis).
- In der Regel heilt sie spontan aus; hält die Erkrankung hingegen länger als 12 Wochen an, ist sie definitionsgemäß als chronisch zu bezeichnen.
- **Leitsymptome** sind eitriges Nasenlaufen und bewegungsabhängige Gesichtsschmerzen (v.a. beim Beugen des Körpers nach vorne).
- **Diagnostik :** Akute Rhinosinusitis: klinisch (Anamnese, körperliche Untersuchung). Chronische Rhinosinusitis (Zusätzlich nasale Endoskopie und CT der Nasennebenhöhlen)
- **Ursachen und Therapie :** Viren (Rhino-, Influenzaviren) sind die häufigsten Auslöser, weshalb nur bei heftigem Krankheitsverlauf mit Verdacht auf bakterielle Sekundärinfektion (Pneumokokken, Haemophilus influenzae) eine Antibiotikatherapie sinnvoll ist. Nur in Ausnahmefällen kann bei chronischen Verläufen eine chirurgische endoskopische Intervention notwendig sein.
- **Komplikationen :** Orbitaphlegmone, Meningitis, Intrazerebrale Abszesse, Sinusvenenthrombose

Anästhesie

- **Lokalanästhesie**
▪ Substanzen : Lidocain
▪ Wirkung : Blockade von regionalen Na+-Kanälen an Nerven → Hemmung der Erregungsausbreitung → Schmerzempfinden↓
▪ Komplikationen : Blutung, Infektionen, allergische Reaktionen
▪ Nebenwirkung (bei intravasaler Injektion / Überdosierung): ZNS (Krampfanfall, Koma mit Atemstillstand), Herz (negativ ino-, dromo-, chronotrop. AV-Block III). Kreislauf (Vasodilatation : Hypotonie, Schock mit Kreislaufstillstand) = „Es muss vor Injektion immer aspiriert werden“
- **Regionalanästhesie** :
▪ Arten : Periphere Regionalanästhesie (Leitungsblockade, Plexusblockade). Rückenmarksnahe Regionalanästhesie (Spinalanästhesie, Periduralanästhesie bzw. Epiduralanästhesie)

▪ Komplikationen : Blutung, Infektionen, allergische Reaktionen, Rückenschmerzen
- **Allgemeinanästhesie :** Anästhetika inhalativ oder i.v + Opioide i.v. + Muskelrelaxanzien i.v.
▪ Arten : Inhalationsnarkose, Total intravenöse Anästhesie, Balancierte Anästhesie (kombiniert)
▪ Beatmung : Maskennarkose, Larynxmaskennarkose, Intubationsnarkose
kontrollierte oder assistierte Beatmung
▪ Komplikation : "cannot ventilate, cannot intubate"-Situation, Übelkeit/Erbrechen, Aspiration, Bronchospasmus

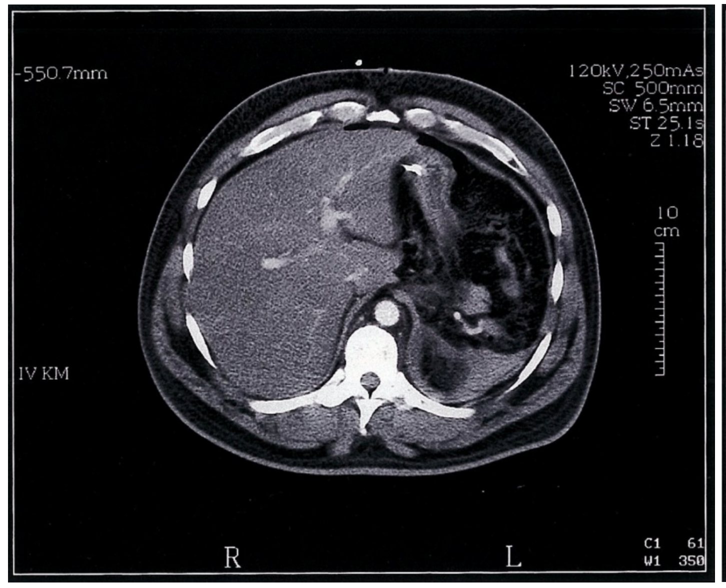
Quaddeltherapie
- analgetische Maßnahme basiert auf der intrakutanen Injektion eines Lokalanästhetikums.
- Indikationen : Muskelverspannungen, HWS-Syndrom, Lumboischialgie,…

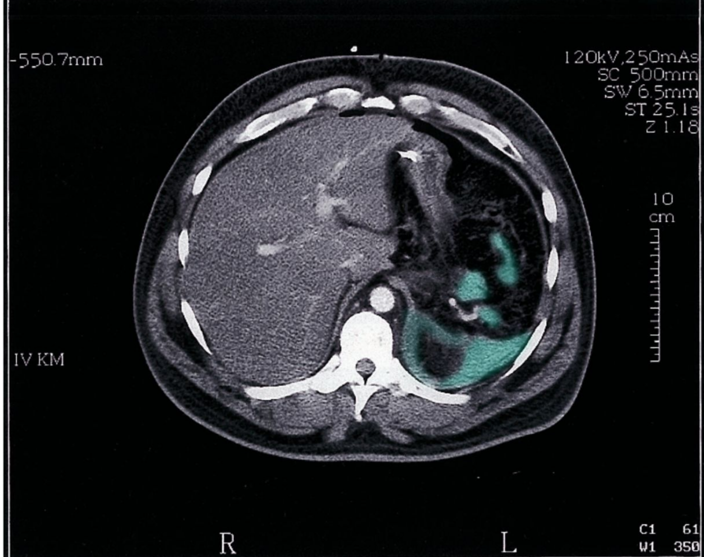
Intravenöse Anästhetika
- **Propofol :** in Form einer Fettemulsion (weiß)
▪ Indikation : Standardmedikament der Narkoseeinleitung.
▪ Wirkung: Hypnotisch. Keine Analgesie. Keine Muskelrelaxation. Kreislauf↓, Atmung↓
▪ NW : RR-Abfall. Atemdepression. Propofol-Infusions-Syndrom (Schwere metabolische Azidose, Rhabdomyolyse mit möglichem Nierenversagen bei hochdosierter und langer Therapie).
- **Etomidat :**
▪ Indikation : bei kardiovaskulären Risikosituationen
▪ Wirkung: = Propofol. Kreislauf ∅, Atmung ∅
▪ NW : Leichte Atemdepression

Anaphylaxie
- **Schweregradeinteilung anaphylaktischer Reaktionen**
▪ ***Grad I :*** Urtikaria, Juckreiz → Allergenexposition stoppen. Antihistaminika (1–2 Amp. Clemastin). Kreislaufüberwachung bis zur Besserung der Symptomatik
▪ ***Grad II :*** zusätzlich leichter Bronchospasmus, Blutdruckabfall → zusätzlich: Sauerstoffgabe (Nasensonde). Flüssigkeitsgabe. Glukokortikoide (250 mg Prednisolon i. v.). Bei Bronchospasmus: inhalative β2-Mimetika
▪ ***Grad III :*** zusätzlich Schock (anaphylaktischer Schock), schwerer Bronchospasmus → zusätzlich: Adrenalin i.m.
▪ ***Grad IV :*** Kreislauf- und Atemstillstand → kardiopulmonale Reanimation
- **Prophylaxe**:
▪ ***Allergenkarenz*** (Allergiepass ausstellen).
▪ ***bei anaphylaktischer Reaktion*** z. B. auf Insektengift: subkutane Hyposensibilisierung (für 3–5 J.). *Notfallset* mitführen (Epinephrin-Autoinjektor + Antihistaminikum + Glukokortikoid)

Stimmgabel
- In der Neurologie dienen Stimmgabeln zur Prüfung der Vibrationsempfindung (Pallästhesie). Beim Stimmgabeltest wird eine Stimmgabel auf oberflächliche Knochenvorsprünge aufgesetzt, zum Beispiel auf den Knöchel. Fehlt die Vibrationswahrnehmung, so besteht ein Verdacht auf eine Neuropathie.
- In der HNO-Heilkunde führt man mit Stimmgabeln orientierende Hörtests durch, die eine grobe Lokalisation der vorliegenden Hörstörung ermöglichen.

Ikonographie

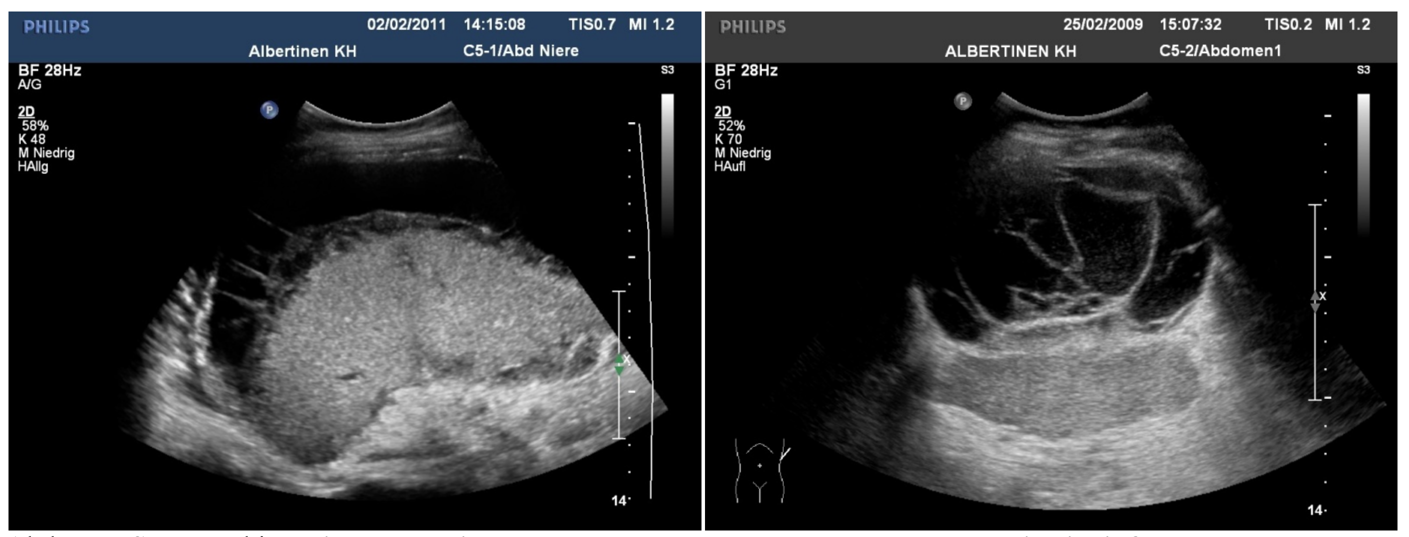




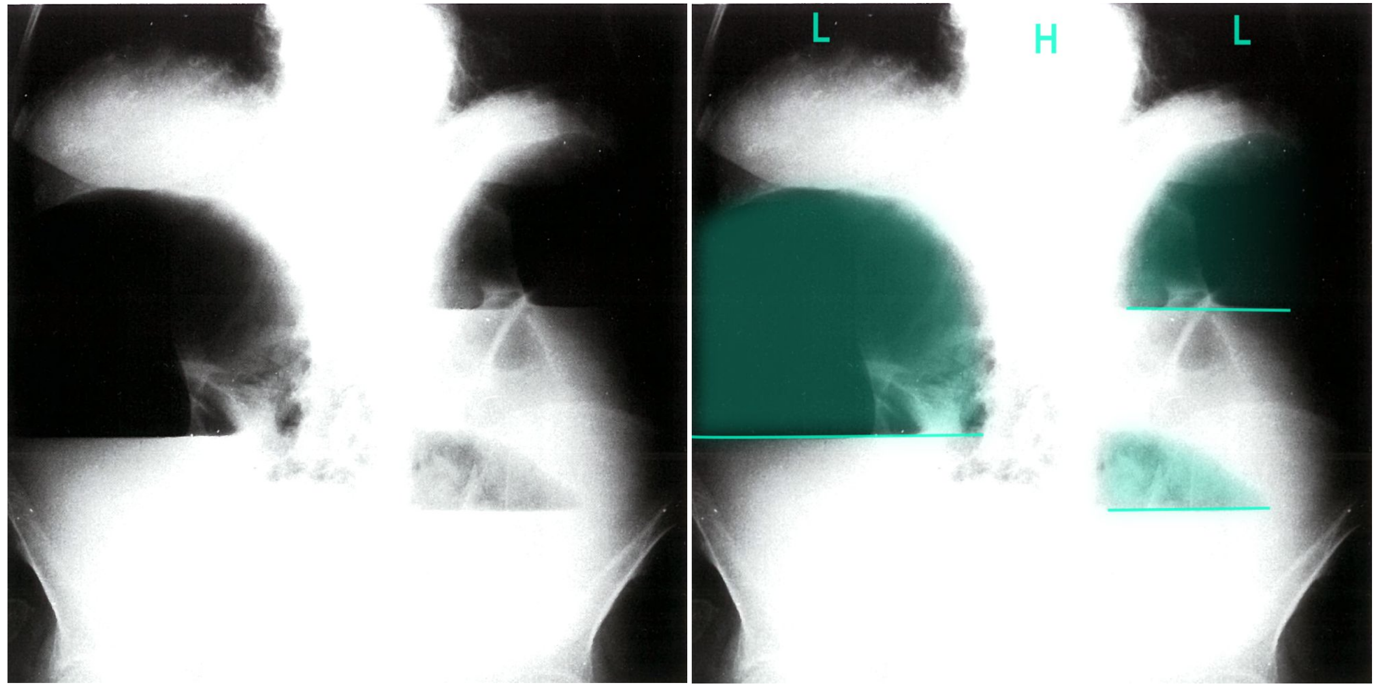
CT-Abdomen axial nach KM-Applikation: **Milzruptur**

CT-Abdomen axial nach KM-Applikation : **Milzlazeration mit Blutung in die Bauchhöhle**

CT-Abdomen nach KM-Applikation : **Milzlazeration mit Blutung in die Bauchhöhle**



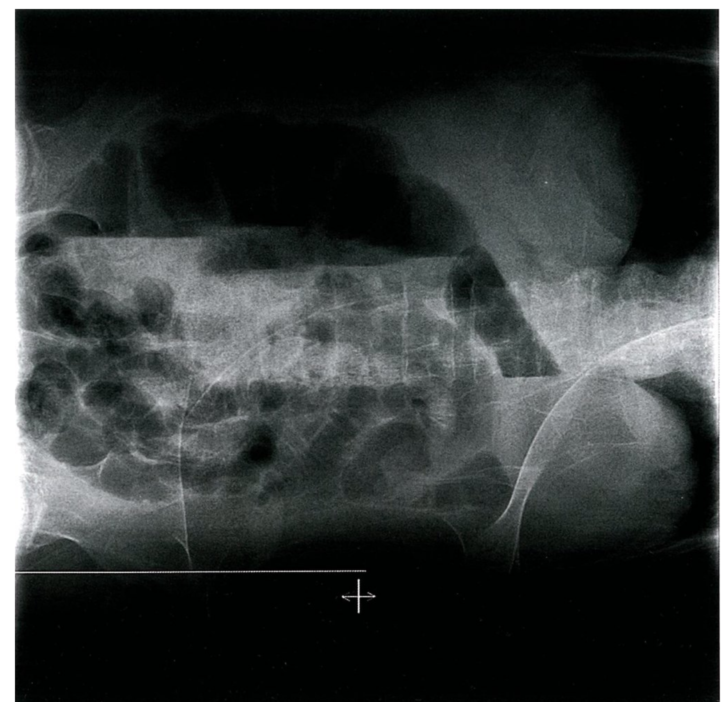
Abdomen-Sonographie: **Milz-Lazeration** **Hämatom mit Fibrinfäden**



Röntgen-Abdomen im Stehen (p.a.) : (mechanischer) **Dickdarmileus** (dilatierte Dickdarmschlingen mit Spiegelbildung).

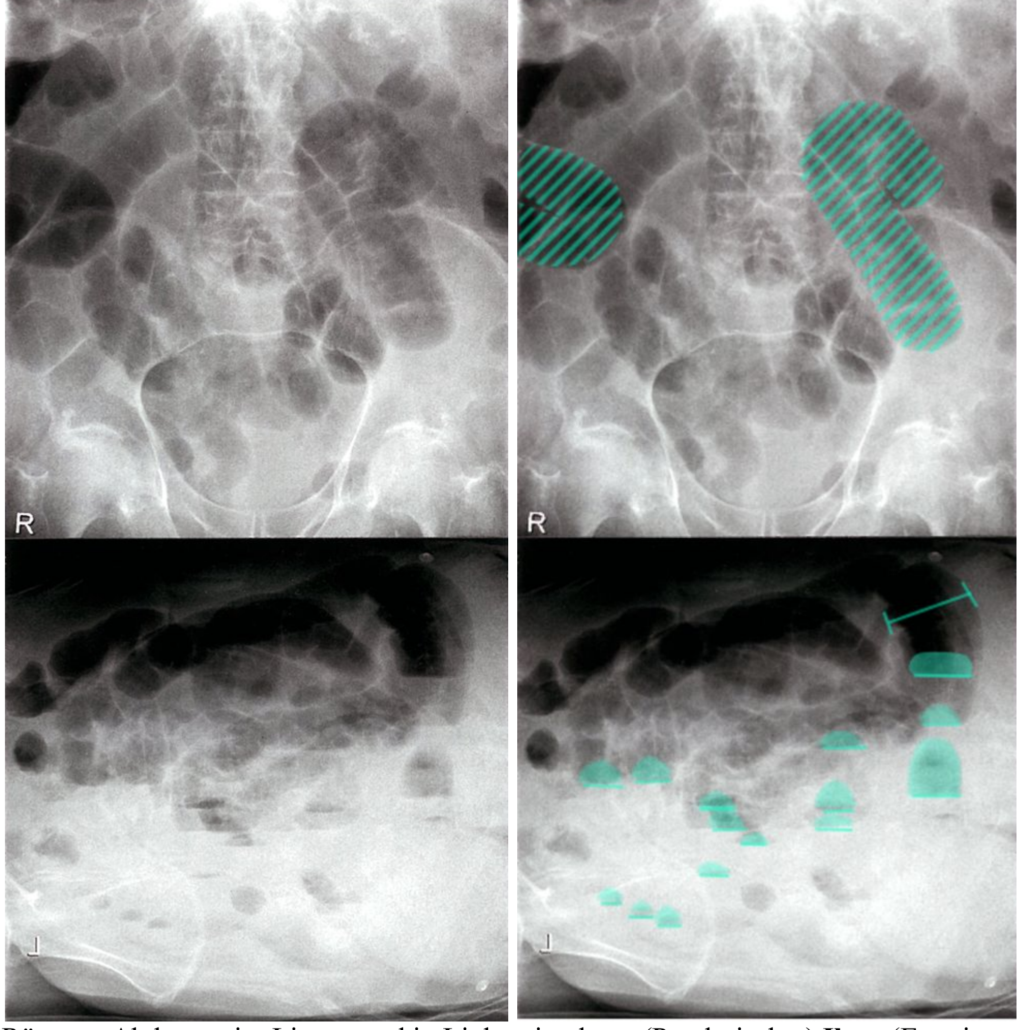
Röntgen-Abdomen in Rückenlage :
(mechanischer) **Dickdarm-Ileus** (massiv erweiterte Kolonschlingen) (bei Sigmavolvulus)

Röntgen-Abdomen in Linksseitenlage :
(mechanischer) **Dickdarm-Ileus** (massiv erweiterte Kolonschlingen)



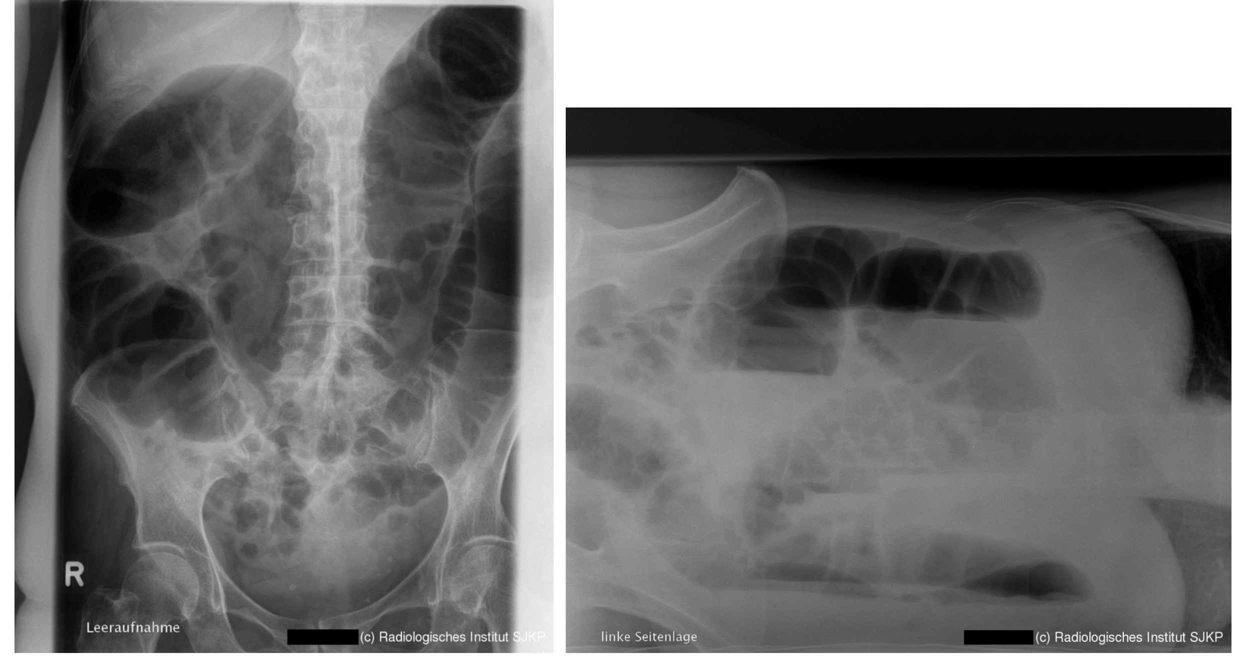
Röntgen-Abdomen im Stehen (p.a.) :
Volvulus des Colon sigmoideum:
Kaffeebohnenzeichen (massive Dilatation sowohl des Colon transversum als auch des Colon descendens)

Röntgen-Abdomen in Linksseitenlage :
Dünndarmileus (erweiterte Darmschlingen mit Spiegelbildung)

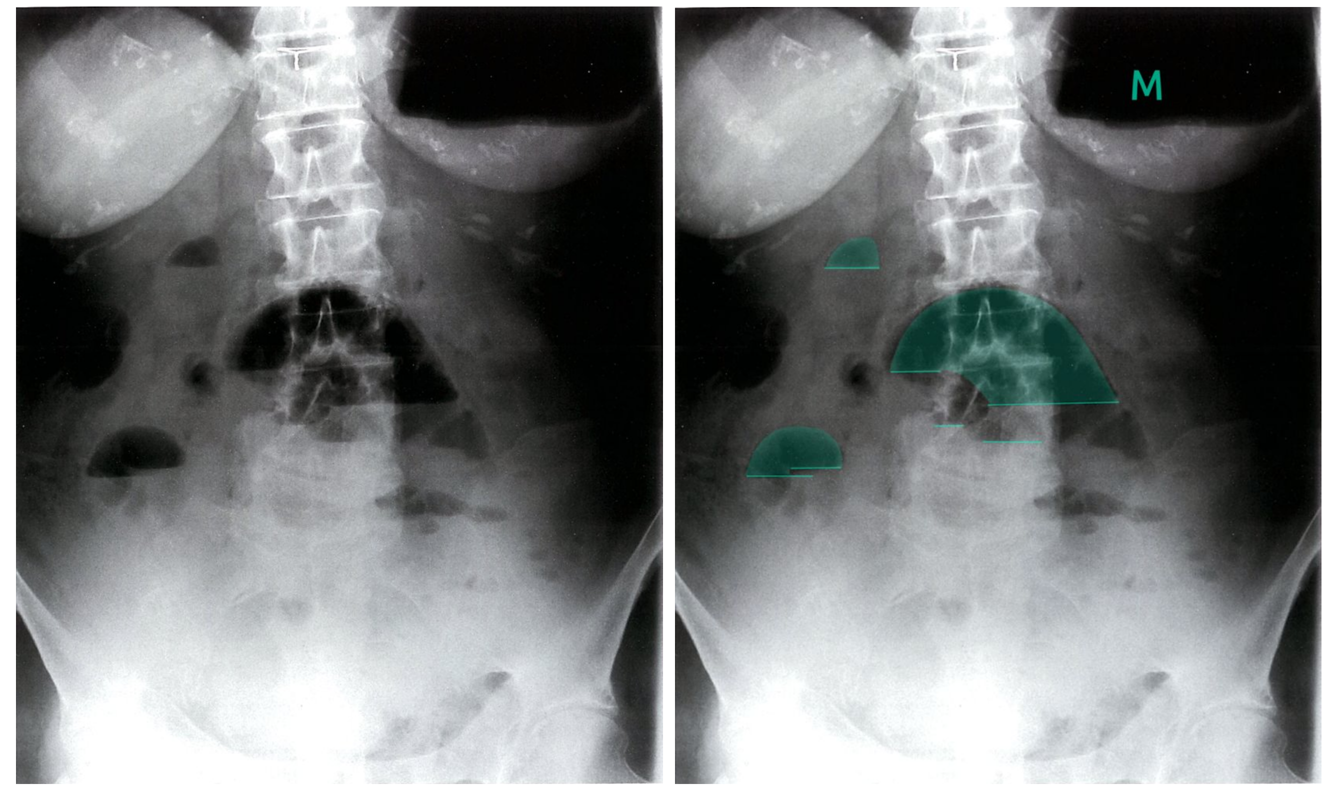


Röntgen-Abdomen im Liegen und in Linksseitenlage: (Paralytischer) **Ileus** (Erweiterte Dünn- und Dickdarmschlingen sowie Spiegelbildung)

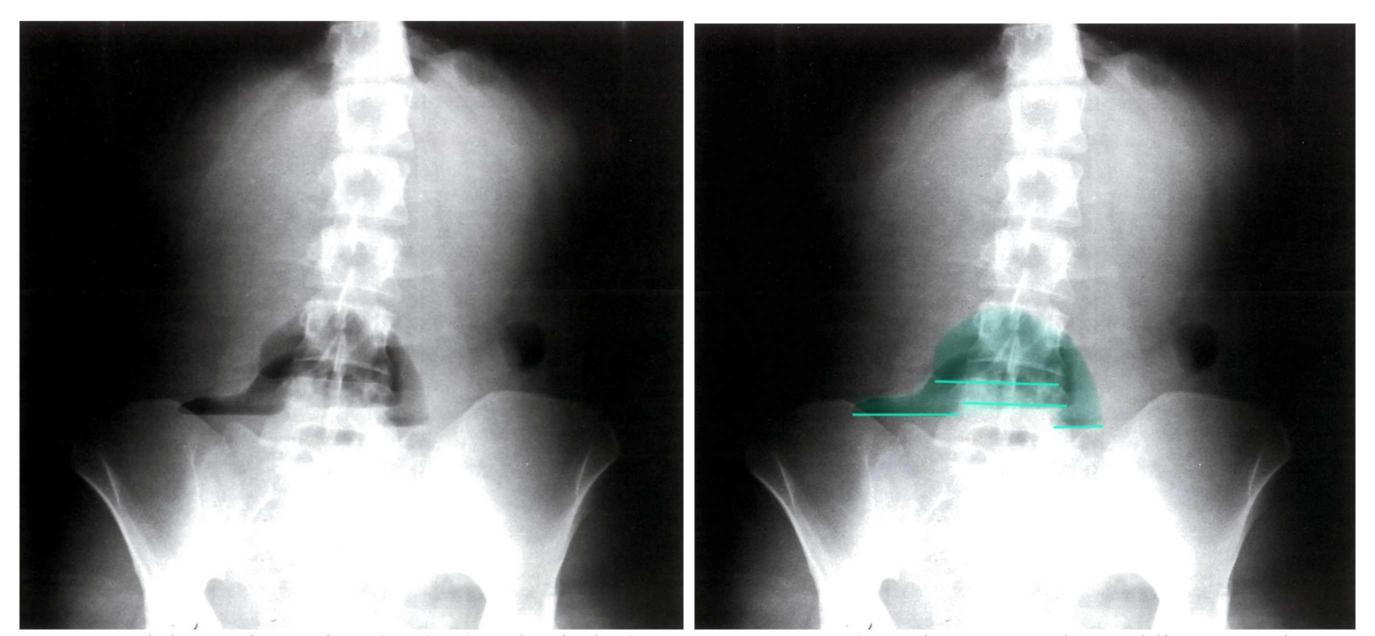
Röntgen-Abdomen im Liegen und in Linksseitenlage: (Paralytischer) **Ileus** (Erweiterte Dünn- und Dickdarmschlingen sowie Spiegelbildung)



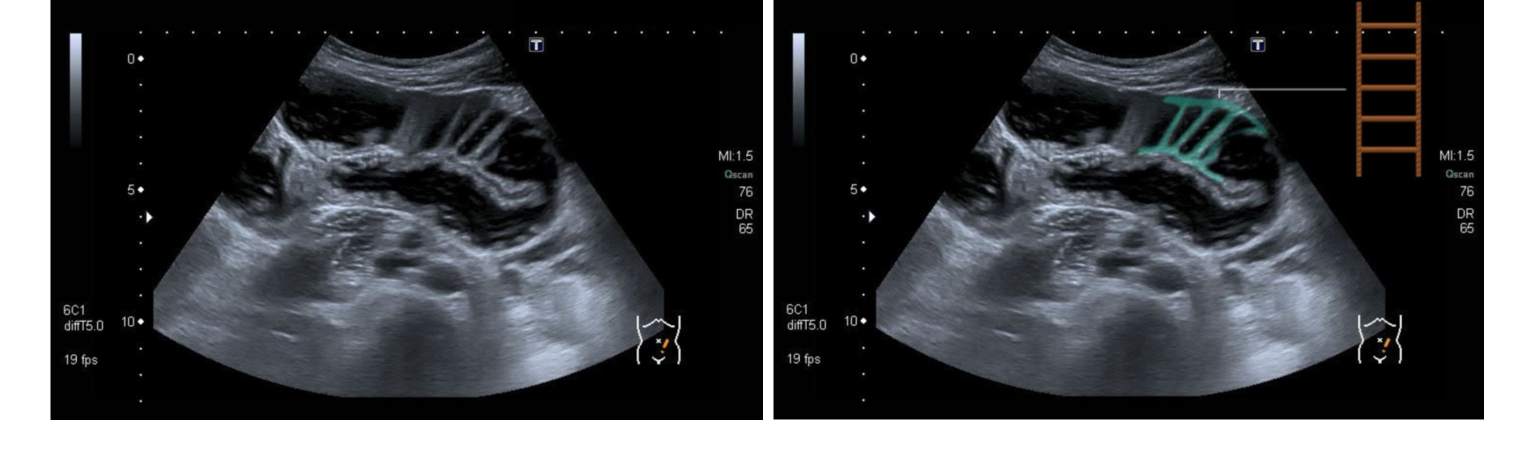
Röntgen-Abdomen im Liegen und in Linksseitenlage: (mechanischer) **Dickdarmileus** (Erweiterte Dickdarmschlingen sowie Spiegelbildung)



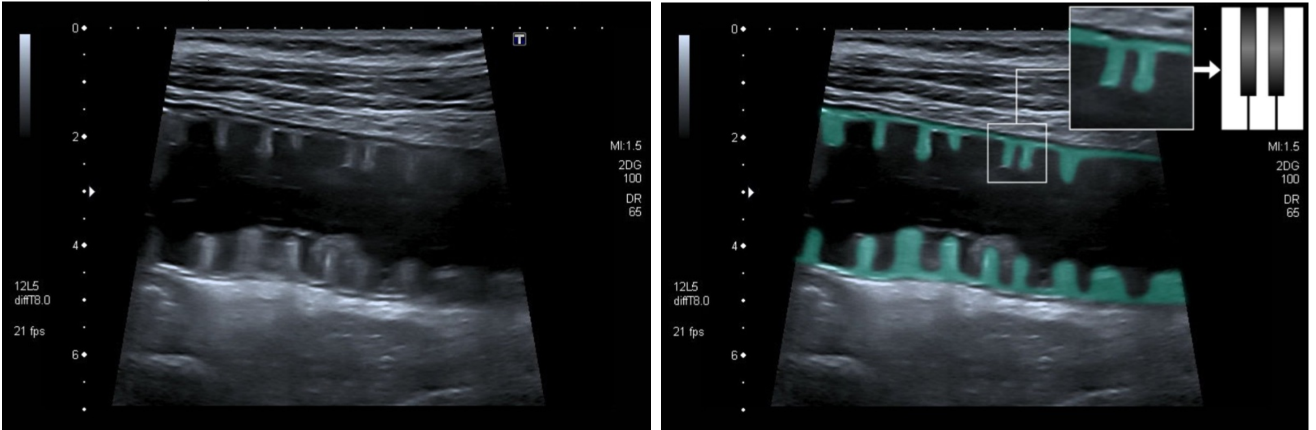
Röntgen-Abdomen im Stehen (p.a.) : (mechanischer) **Dünndarmileus** (Erweiterte Dünndarmschlingen sowie Spiegelbildung, zentral gelegen)



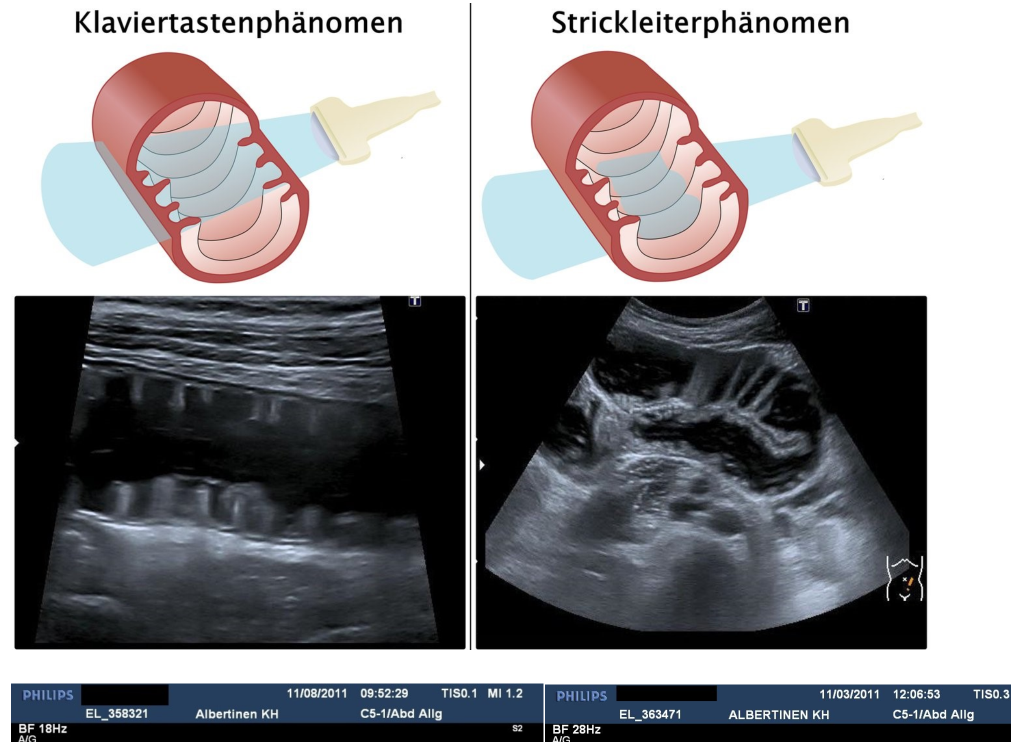
Röntgen-Abdomen im Stehen (p.a.): (mechanischer) **Dünndarmileus** (Erweiterte Dünndarmschlingen sowie Spiegelbildung, zentral gelegen). Z.n. Appendektomie vor 10 Jahren = Bridenileus

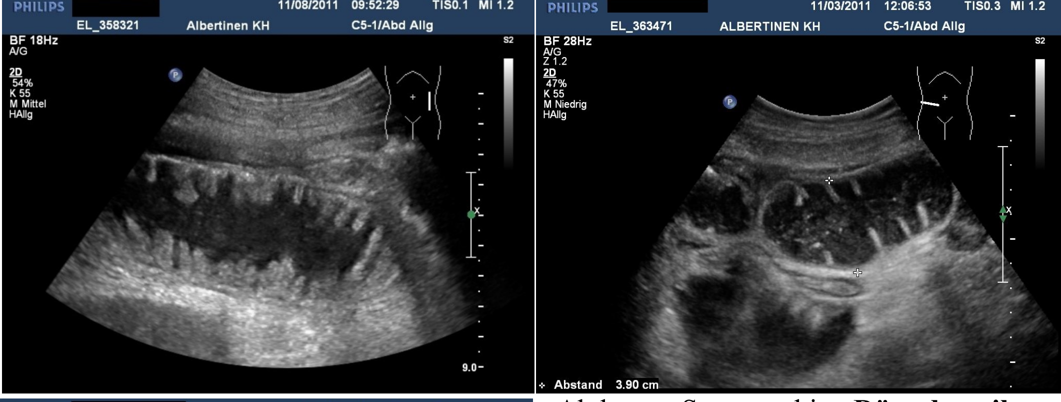


Abdomen-Sonographie : **Dünndarmileus** (Erweiterte Dünndarmschlingen) **mit Strickleiter-Phänomen** (sichtbare Dünndarm-Falten)



Abdomen-Sonographie : **Dünndarmileus** (Erweiterte Dünndarmschlingen) **mit Klaviertasten-Phänomen** (sichtbare Dünndarm-Falten)







Abdomen-Sonographie : **Dünndarmileus mit Klaviertasten-Phänomen und Strickleiter-Phänomen**



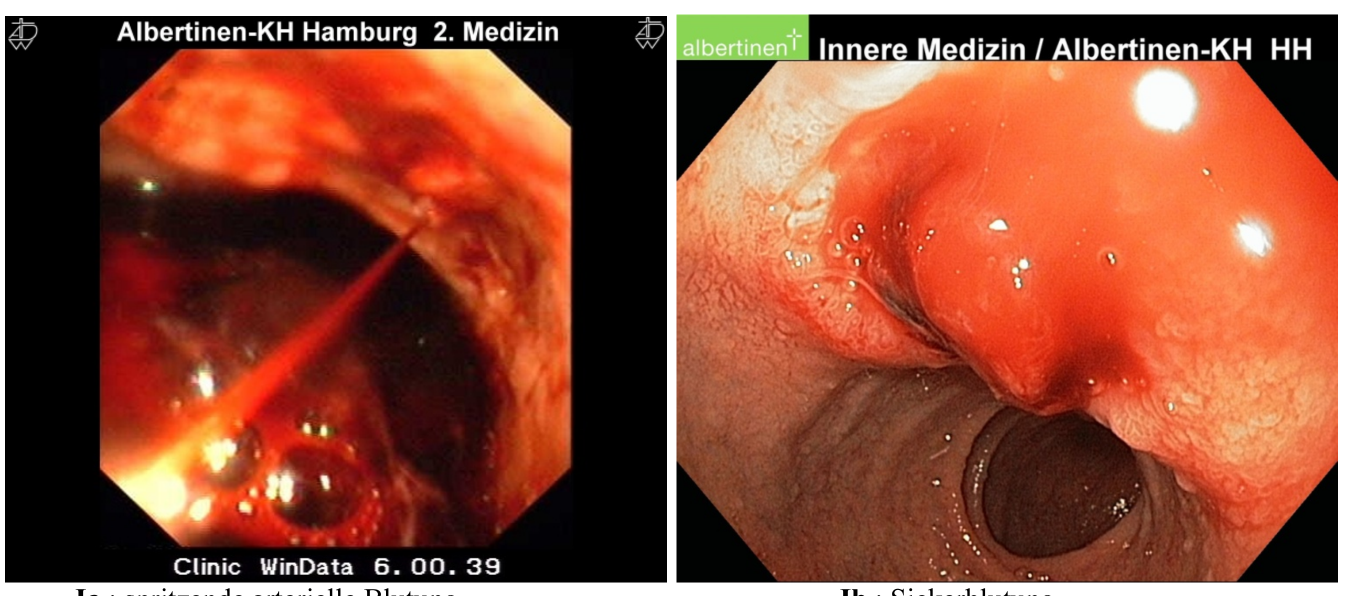


Abdomen-Sonographie : **Invagination quer**

Stadium I | Stadium II | Stadium III

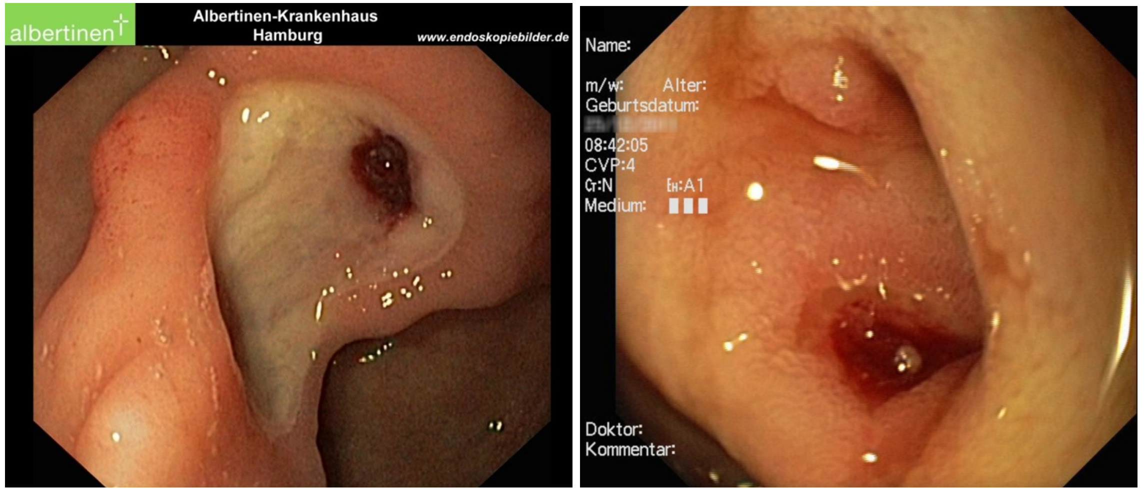
Klassifikation der Blutungsaktivität bei gastroduodenalen Ulzera nach Forrest :

Stadium **I**: aktive Blutung (**Ia** =spritzende arterielle Blutung, **Ib** =Sickerblutung).
Stadium **II**: inaktive Blutung (**IIa** =Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf, **IIb** =koagelbedeckte Läsion, **IIc** =hämatinbedeckte Läsion).
Stadium **III** : Läsion ohne Blutungszeichen (fibrinbedeckte Läsion)

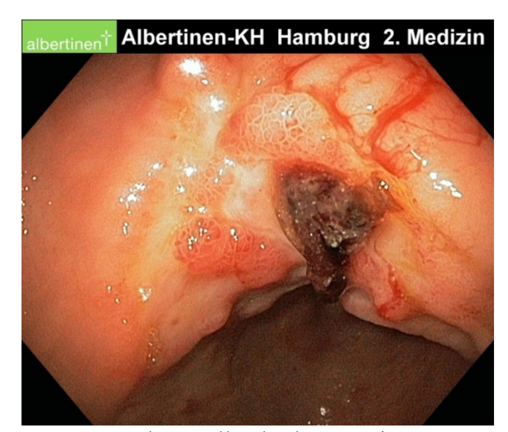


Ia : spritzende arterielle Blutung

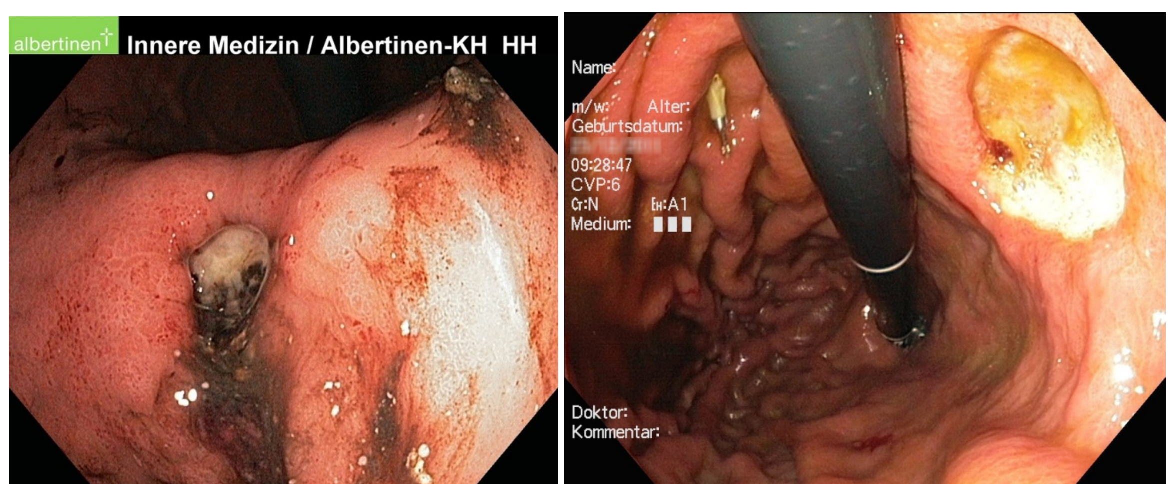
Ib : Sickerblutung



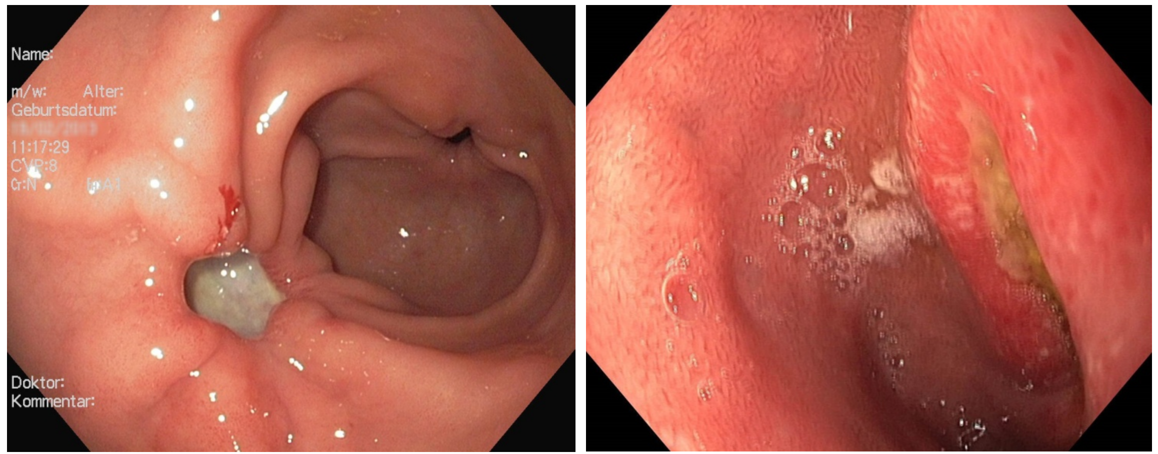
IIa : Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf



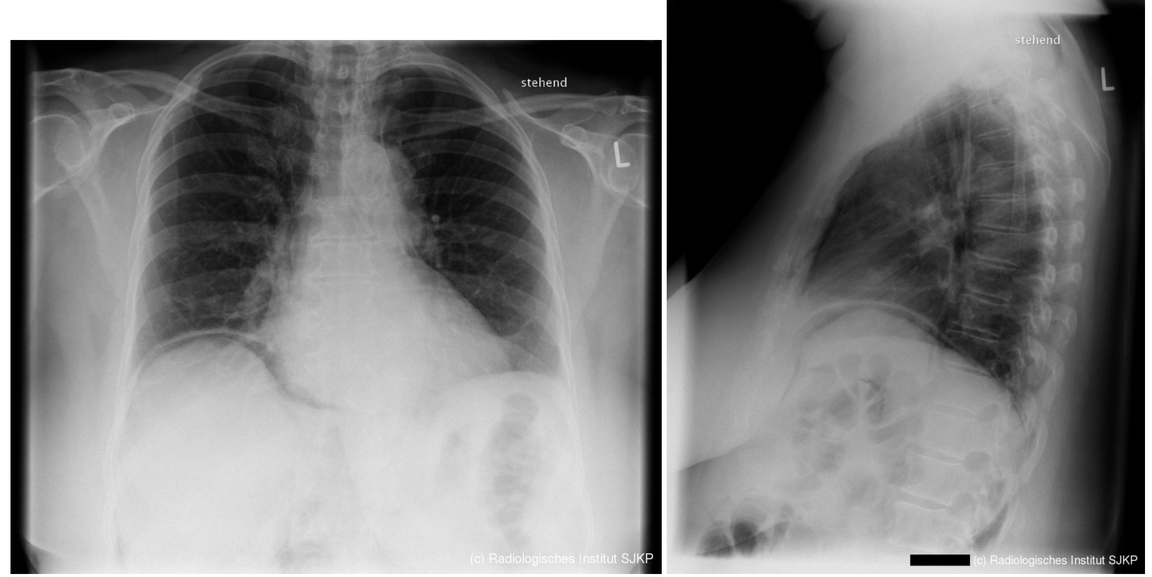
IIb : koagelbedeckte Läsion



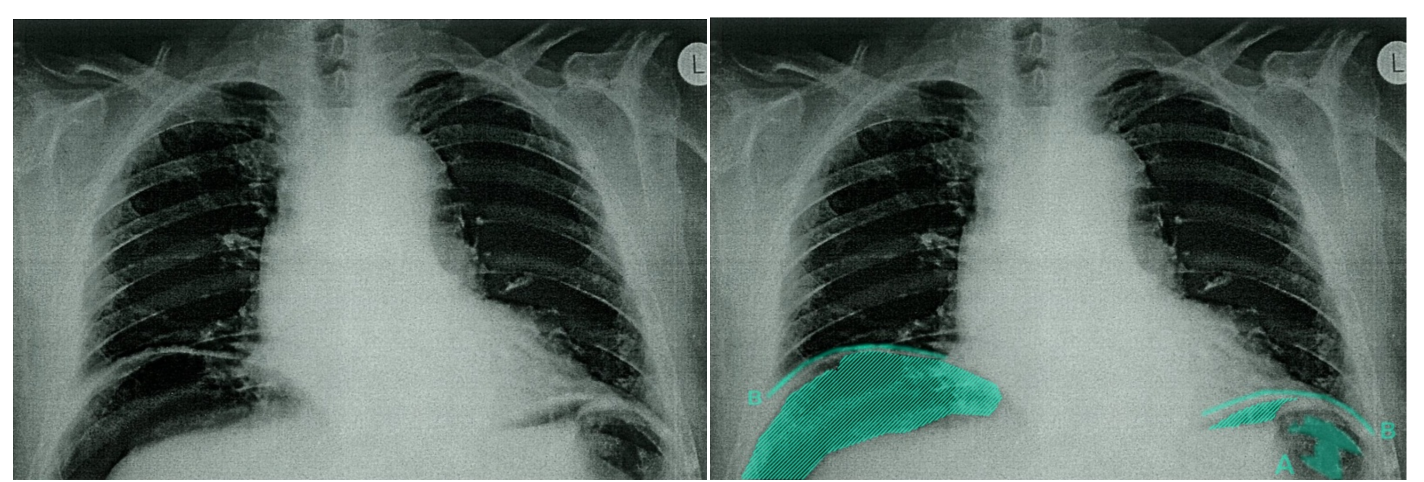
IIc : hämatinbedeckte Läsion



III : fibrinbedeckte Läsion



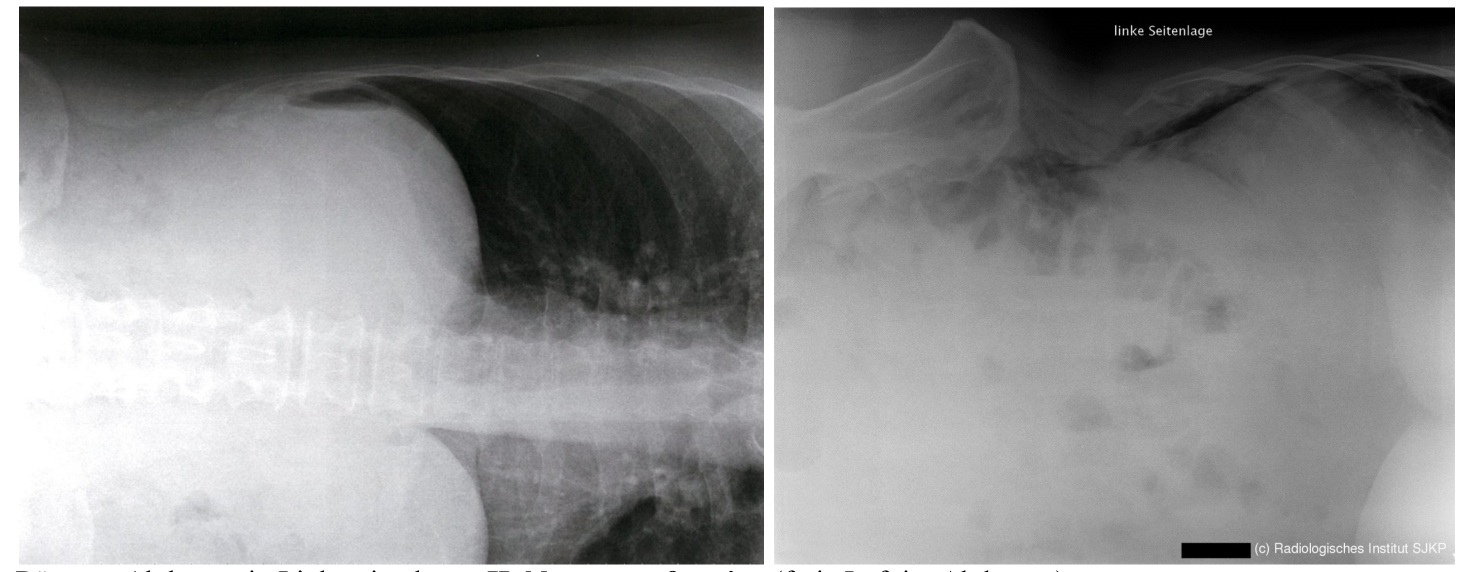
Röntgenaufnahme des Thorax und des Oberbauchs im (p.a. und seitlich) : **Hohlorganperforation** (Subphrenische Luftsichel rechts = freie Luft im Abdomen)



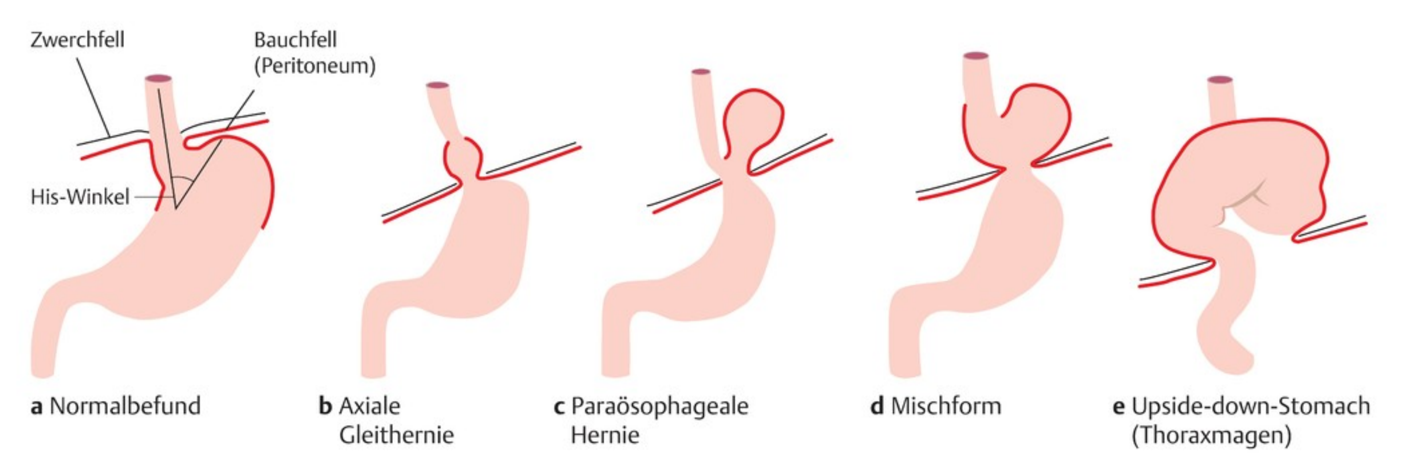
Freie Luft im Abdomen : Röntgen-Thorax im Stehen p.a.: **Hohlorganperforation** (Subphrenische Luftsichel rechts und links= freie Luft im Abdomen)



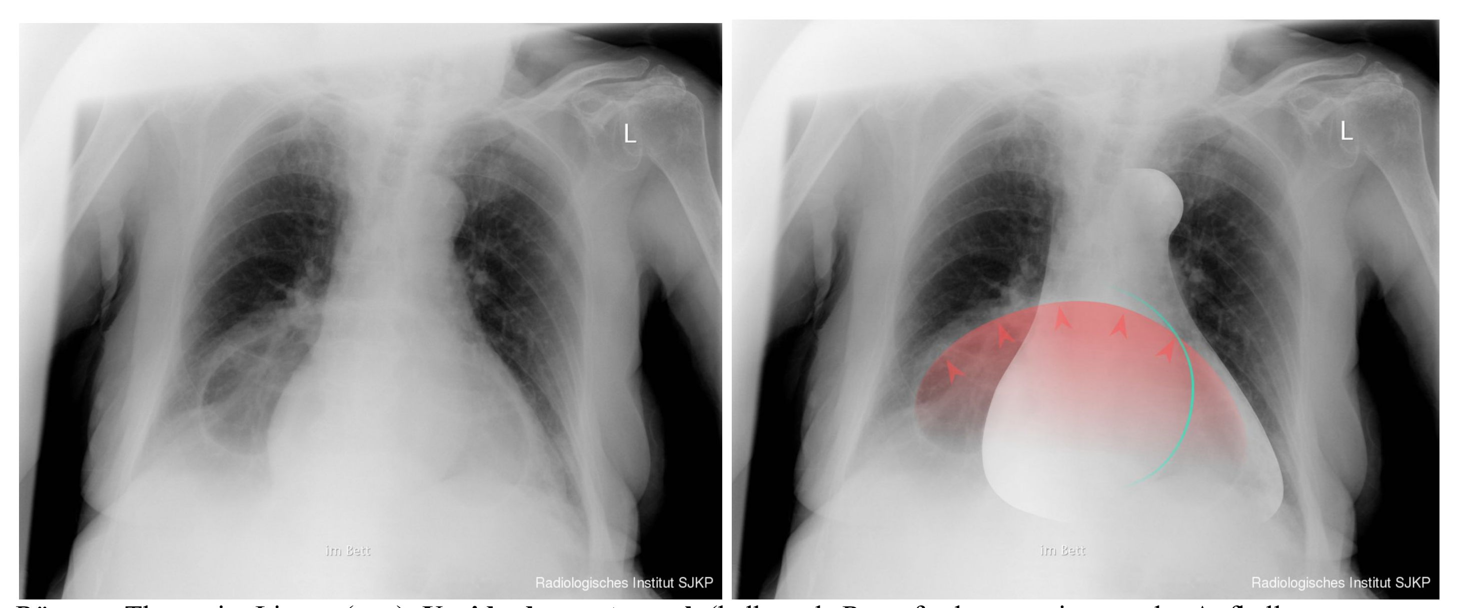
Röntgen-Abdomen im Stehen (p.a.): **Hohlorganperforation** (freie Luft im rechten Oberbauch zwischen Leber und Zwerchfell und in der rechten Flanke)



Röntgen-Abdomen in Linksseitenlage **: Hohlorganperforation** (freie Luft im Abdomen)

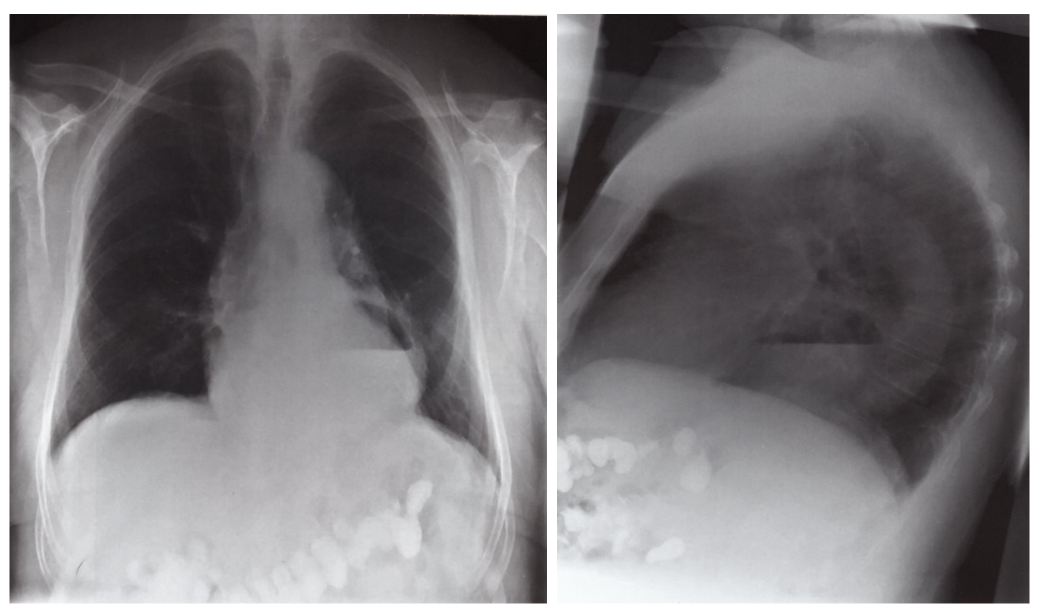


Verschiedene Formen der Hiatushernien

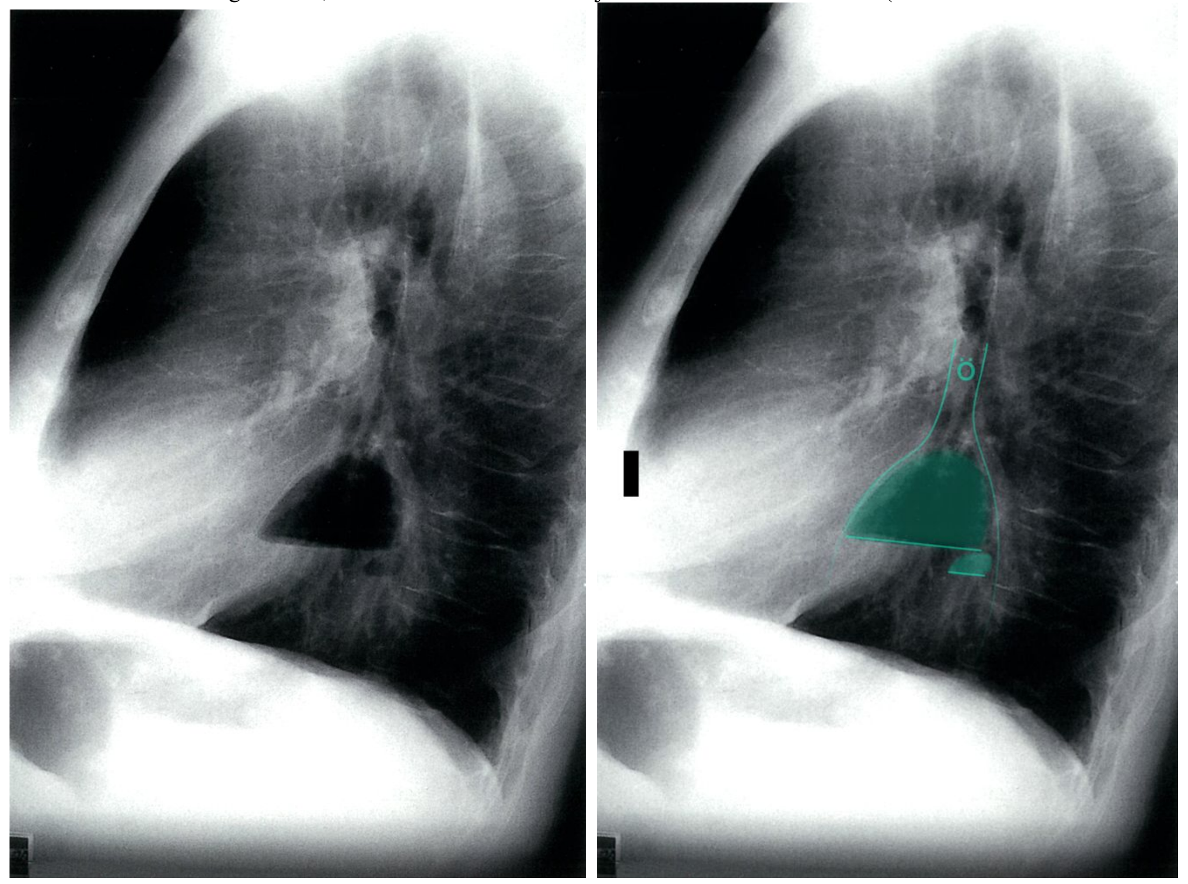


Röntgen-Thorax im Liegen (a.p.): **Upside-down-stomach** (halbrunde Raumforderung mit zentraler Aufhellung, in Projektion auf das Mediastinum und die Lungenunterfelder)

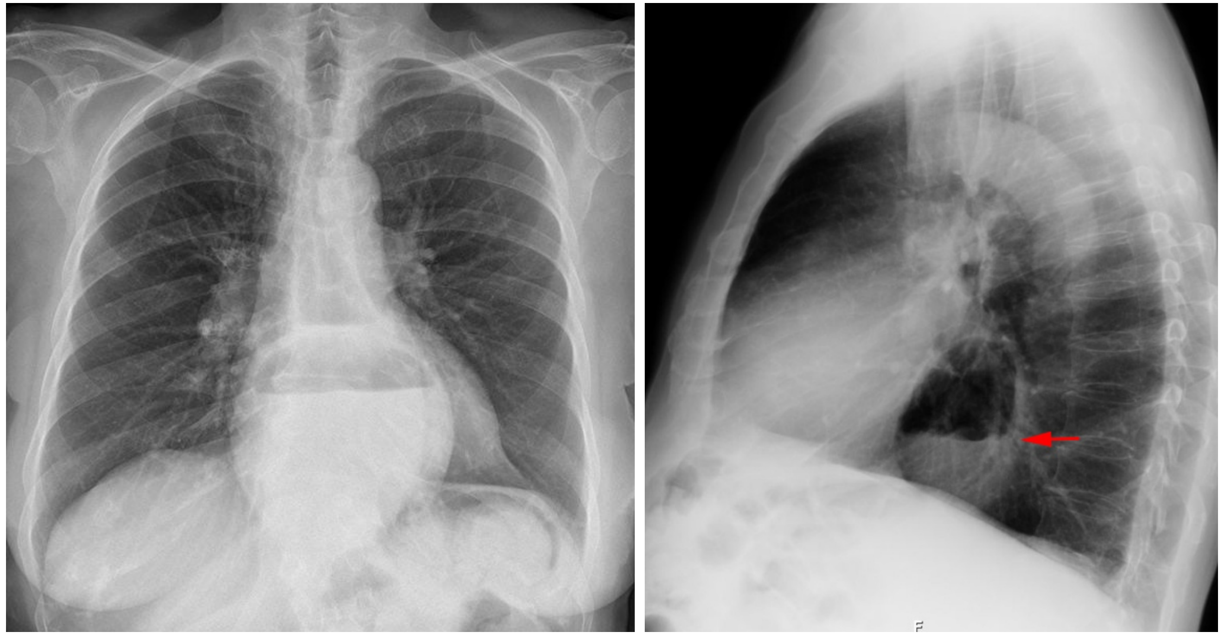
Nebenbefundlich : Vergrößerung des linken Vorhofs (Vorhofkernschatten hinter dem Herzen -grüne Linie-)



Röntgen-Thorax (p.a. und seitlich) : **Upside-down-Magen** : halbrunde Raumforderung mit Spiegelbildung in Projektion auf den linken Herzrand (p.a.) und auf den Retrokardialraum (lateral), ohne Silhouette-Phänomen
Nebenbefundlich : röntgendichte, rundliche Strukturen in Projektion auf den Kolonrahmen (Kontrastmittelreste einer vorangegangenen Untersuchung)



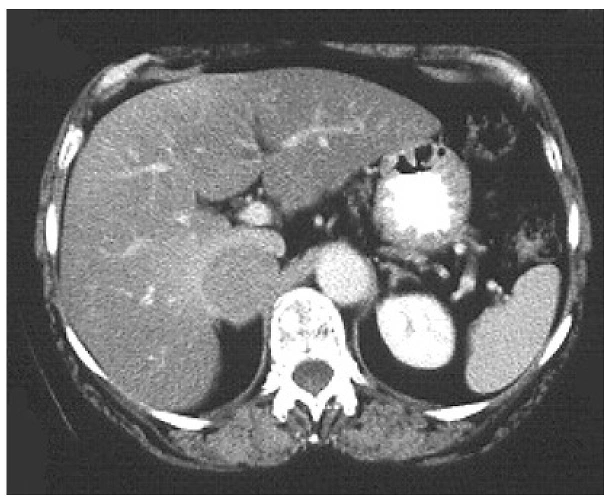
Röntgen-Thorax (p.a. und seitlich) : **Hiatushernie** : zwei scharf begrenzte Aufhellungen mit Spiegelbildungen in Projektion auf das untere Mediastinum (Hiatushernie vom Mischtyp)

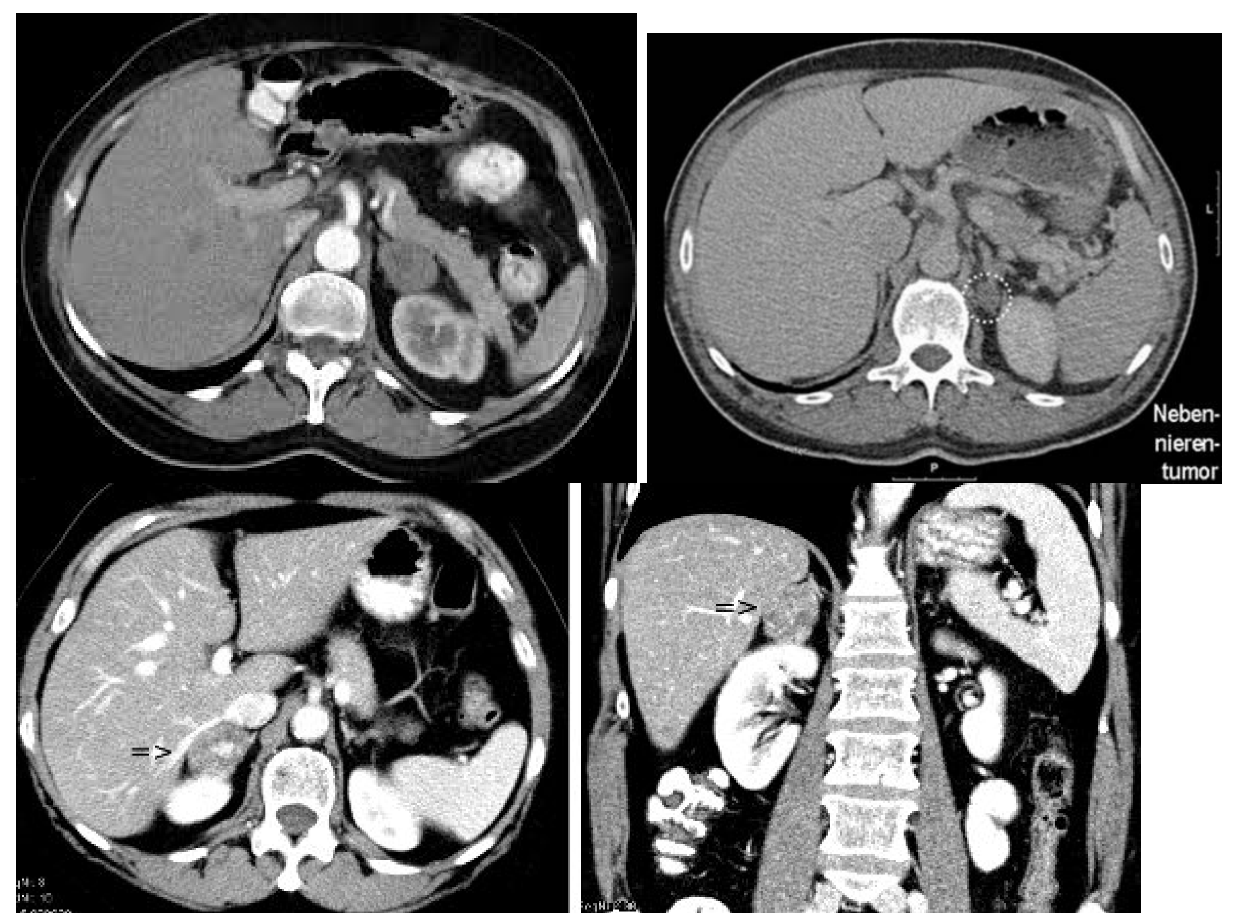


Röntgen-Thorax (p.a. und seitlich) : **große Hiatushernie mit Spiegelbildung**

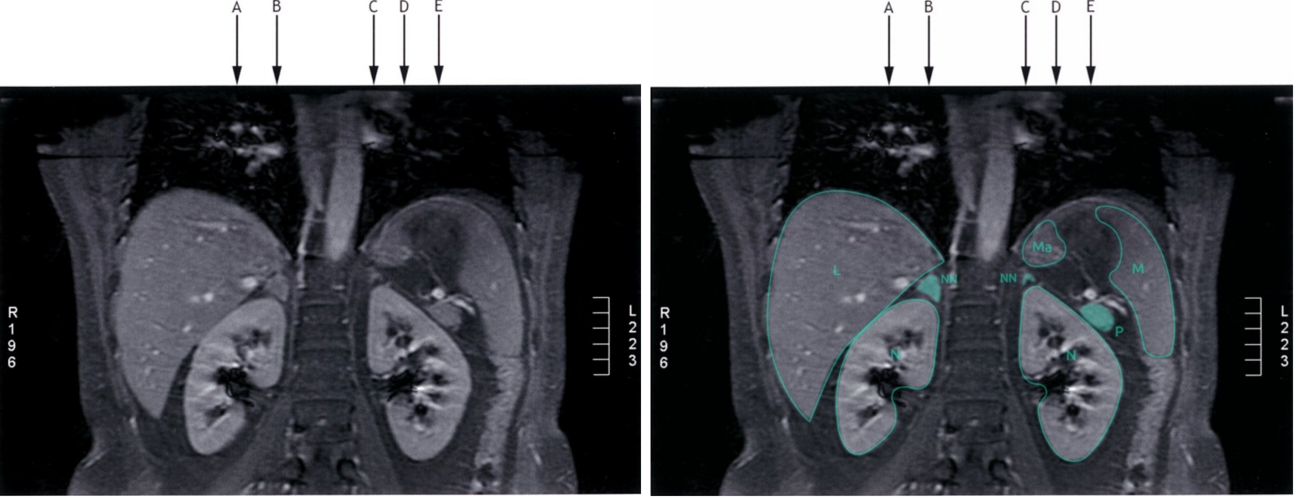
Röntgen-Thorax (p.a.) : **Lungenabszess** (rundliche Raumforderung im Mittelfeld der rechten Lunge mit Spiegelbildung)


Nebenniere
Nebennierentumor

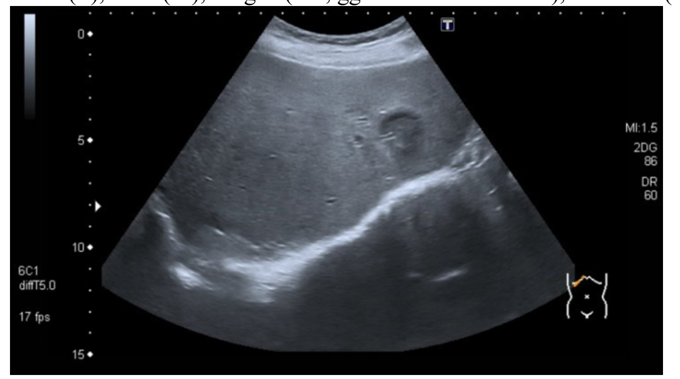




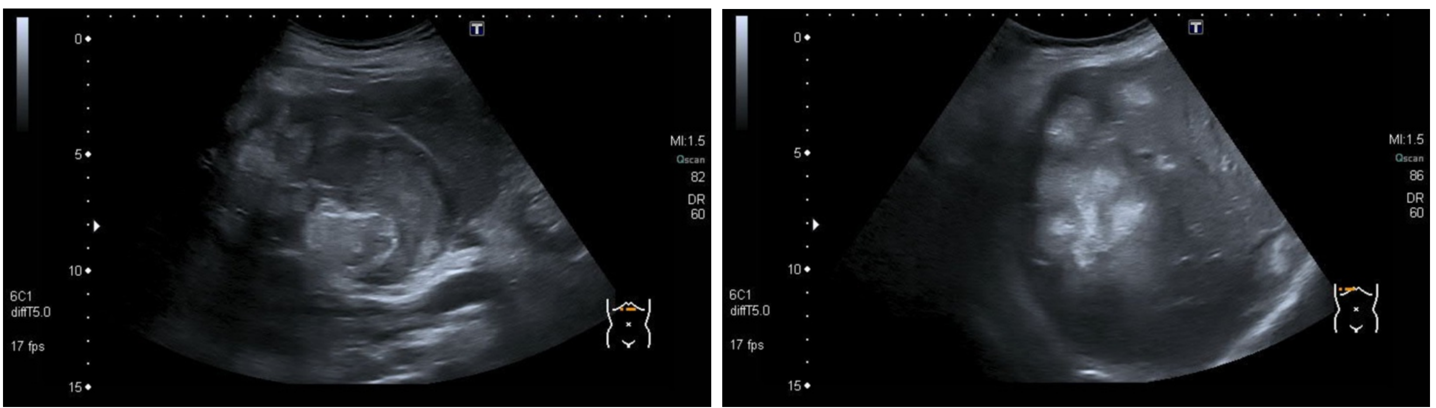
Abdomen-CT (axial/koronal nach KM-Applikation): Nebennierentumor links/rechts (Phäochromozytom)



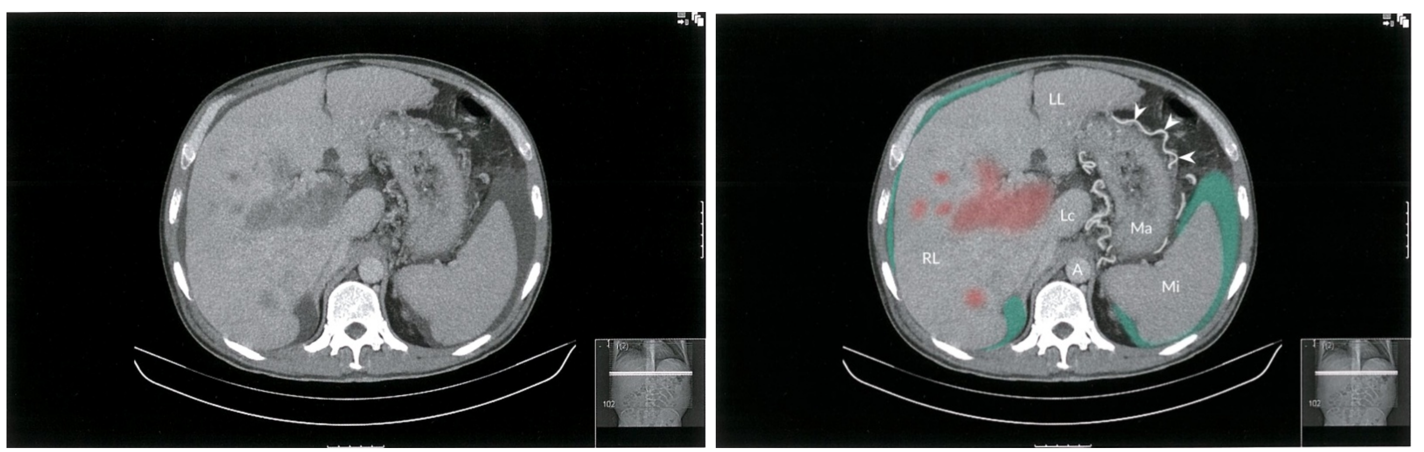
MRT des Abdomens (T1-Gewichtung, koronar): Nebennierentumor rechts (Adenom) (NN).
Leber (L), Milz (M), Magen (Ma; ggf. mediale Milzrand), Pankreas (P) und Nieren (N).



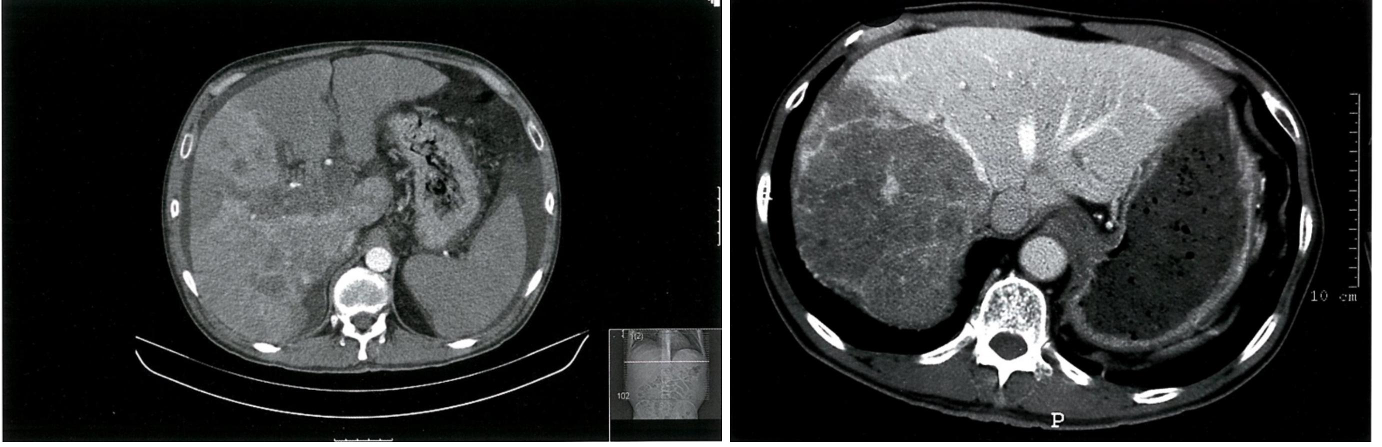
Sonographie der Leber : isoechogene Raumforderung mit echoarmem Randsaum („Halo-Zeichen“ : Hinweis auf Malignität der Leberraumforderung) (**HCC** bei Leberzirrhose)



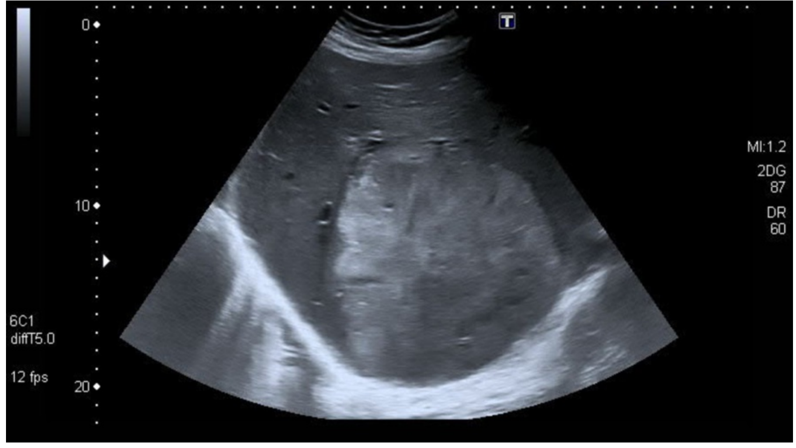
Sonographie der Leber : Raumforderung mit inhomogener Echogenität (**HCC**). DD : Lebermetastase



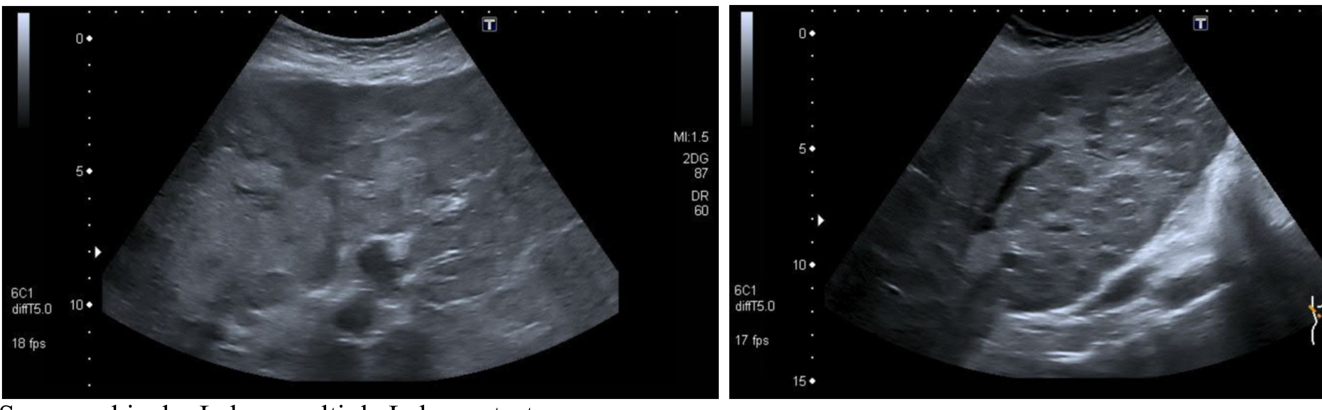
Abdomen-CT (axial nach Kontrastmittelgabe in der portalvenösen Kontrastmittelphase) : multiple hypodense Läsionen im rechten Leberlappen (RL) (**HCC**). Aszites (grün). gastrale Varizen (Pfeilen). DD : Lebermetastase



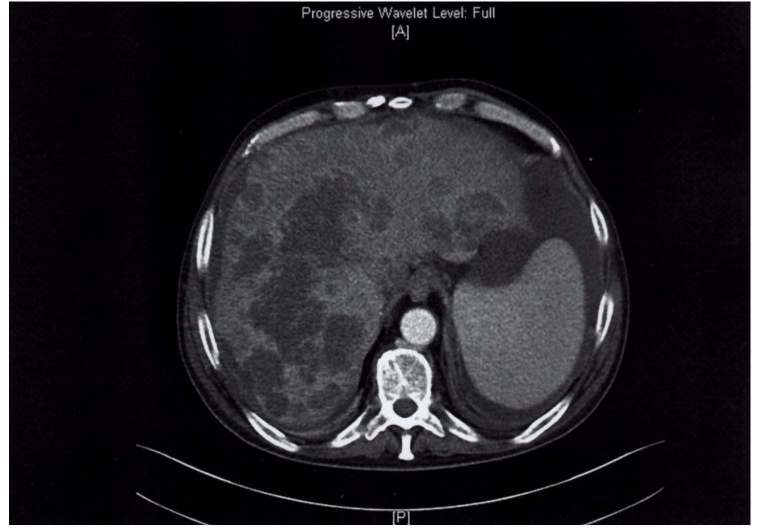
Abdomen-CT (axial nach Kontrastmittelgabe : hypodense Läsionen (**HCC**). DD: Lebermetastase



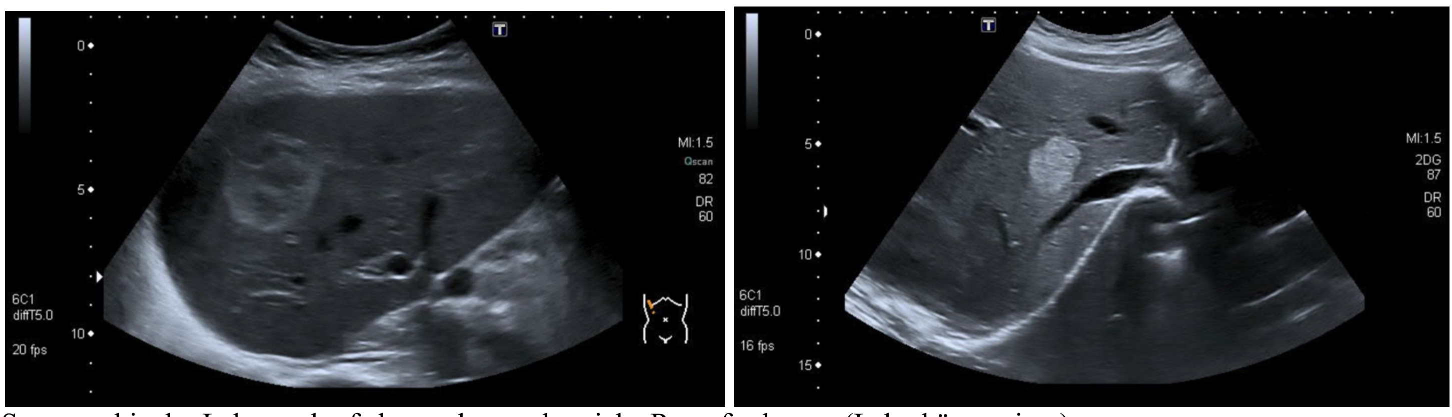
Sonographie der Leber: massive, rundliche, inhomogene Raumforderung (Lebermetastase)



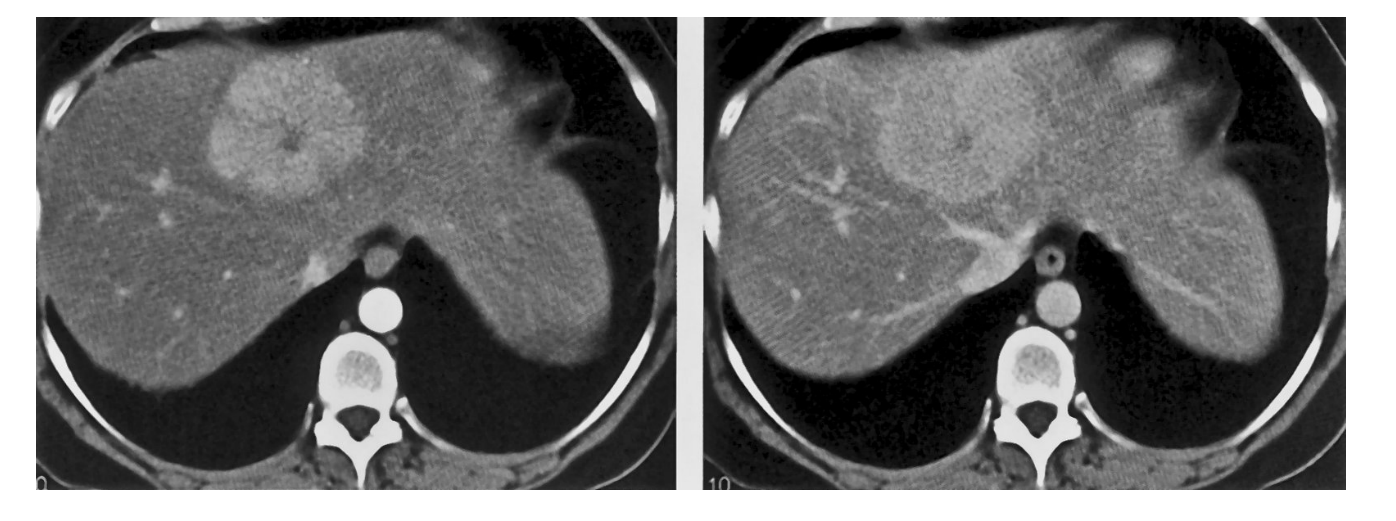
Sonographie der Leber: multiple Lebermetastasen



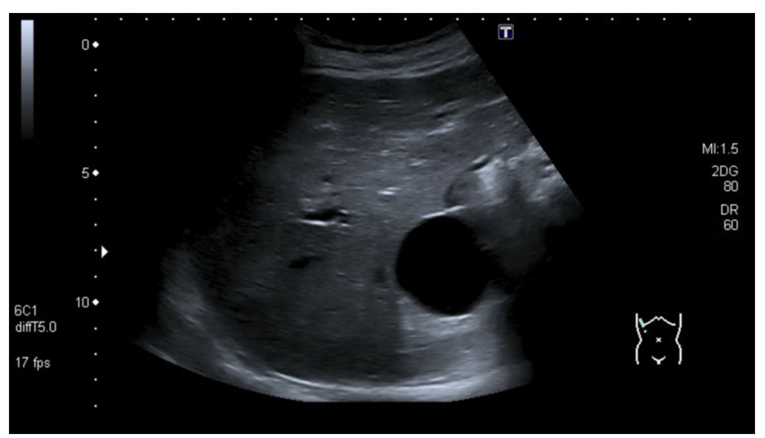
CT Abdomen (axial, nach Kontrastmittelgabe) : Multiple Lebermetastasen mit Aszites



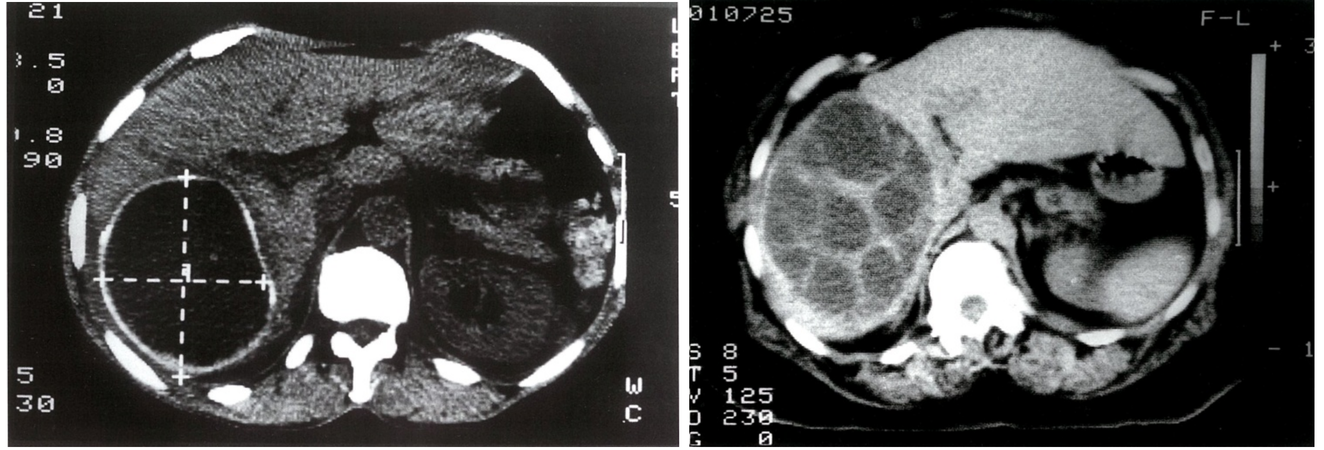
Sonographie der Leber: scharf abgrenzbare echoreiche Raumforderung (Leberhämangiom)



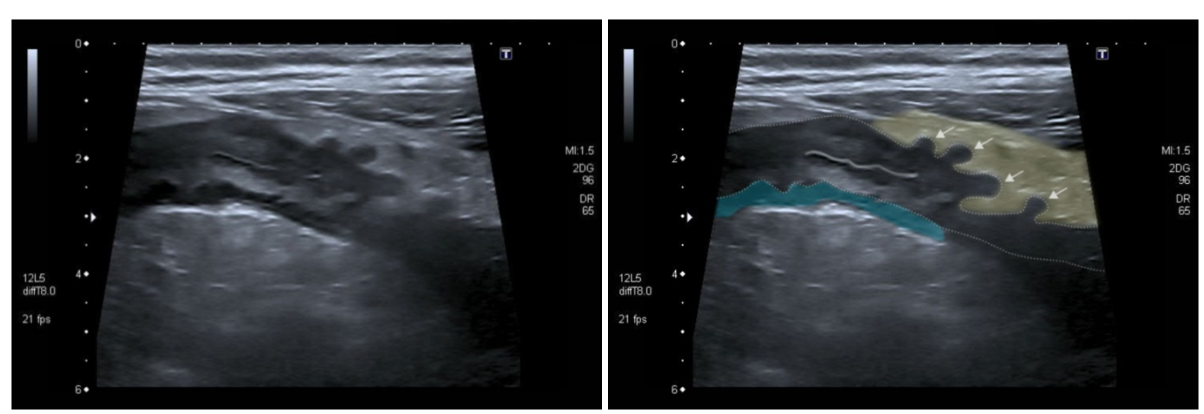
CT Abdomen (axial, nach Kontrastmittelgabe) : Fokale noduläre Hyperplasie (KM-Anreicherung in der Leber mit hypodenser zentraler Narbe)



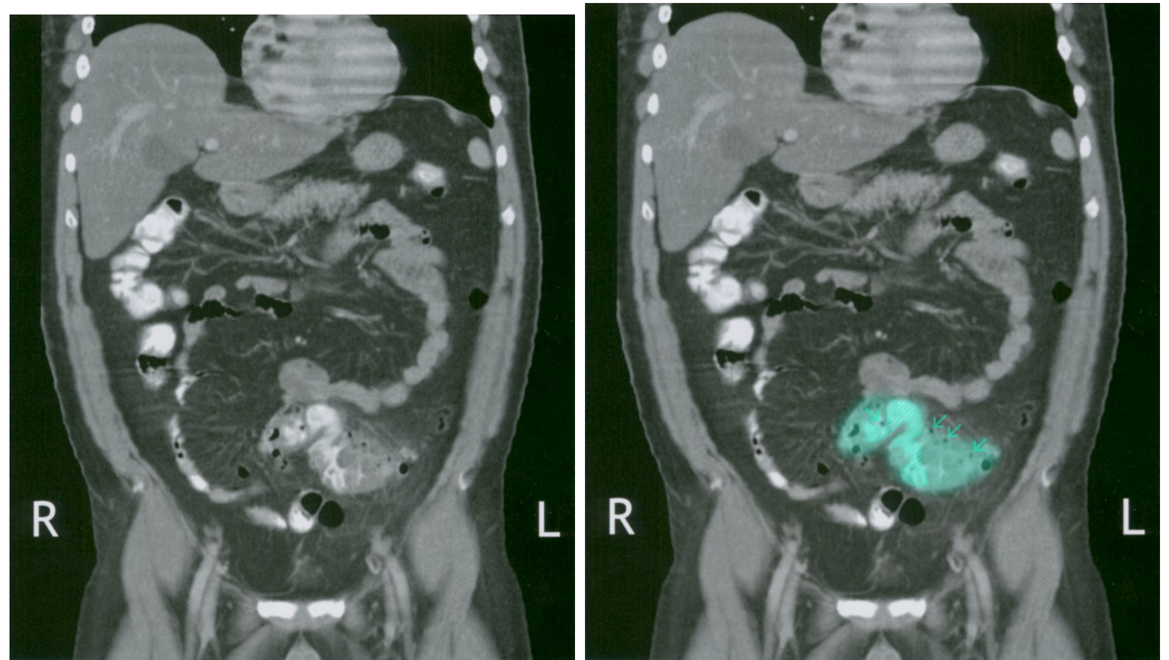
Sonographie der Leber: echofreie Raumforderung (Leberzyste)



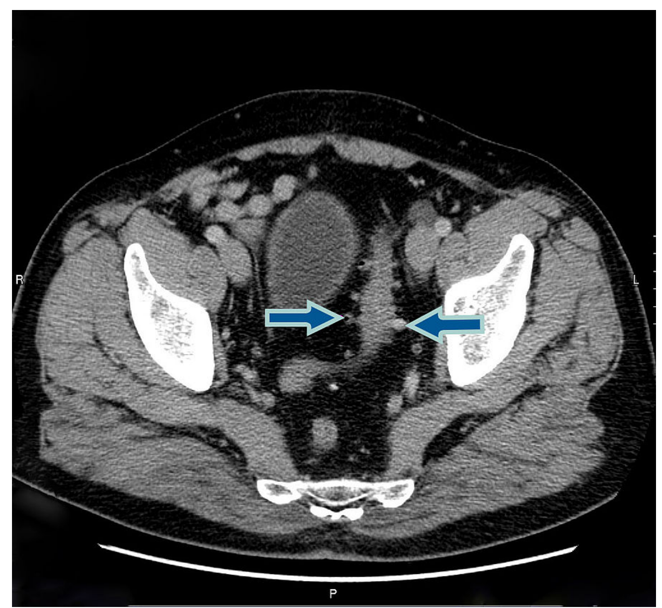
CT Abdomen (axial) : Echinococcus-Zyste der Leber (randsklerosierte hypodense Raumforderung, septiert rechts)



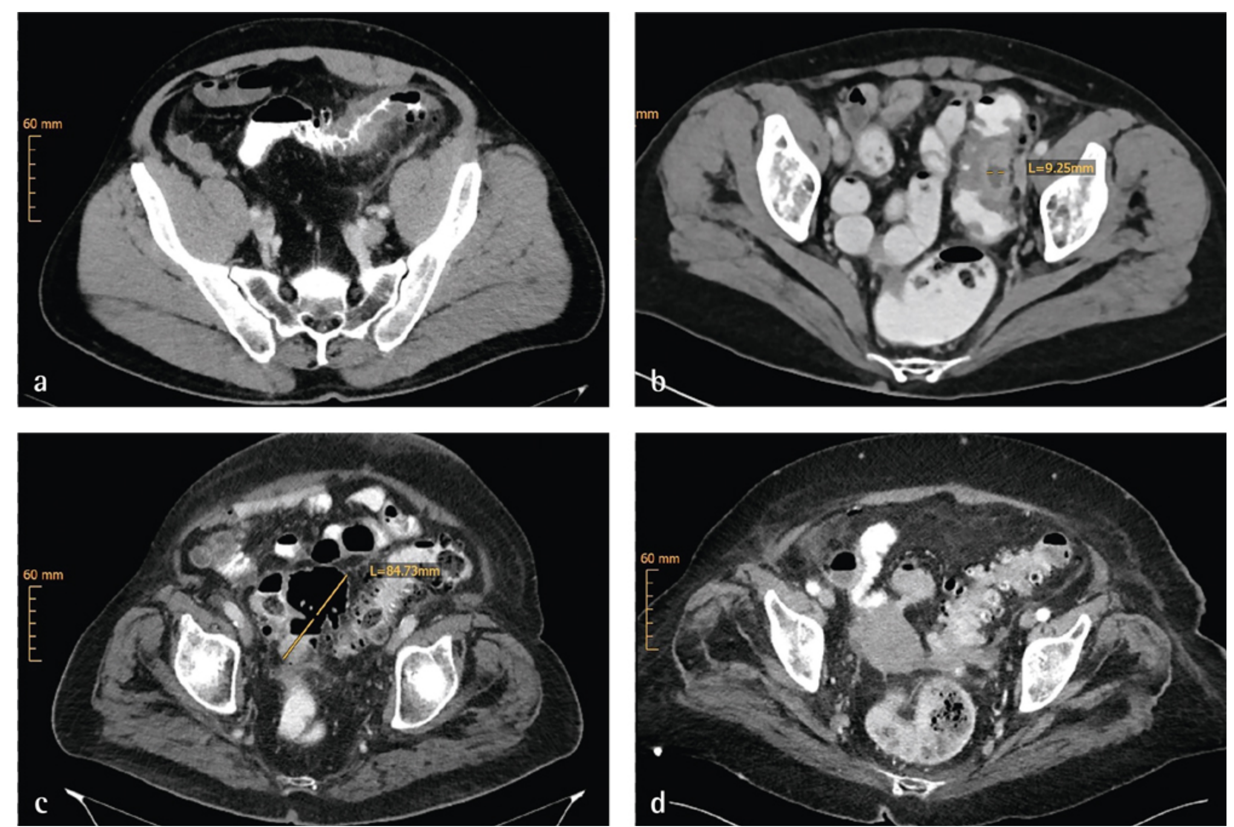
Abdomen-Sonographie : Akute Divertikulitis (Divertikeln, Darmwandverdickung)



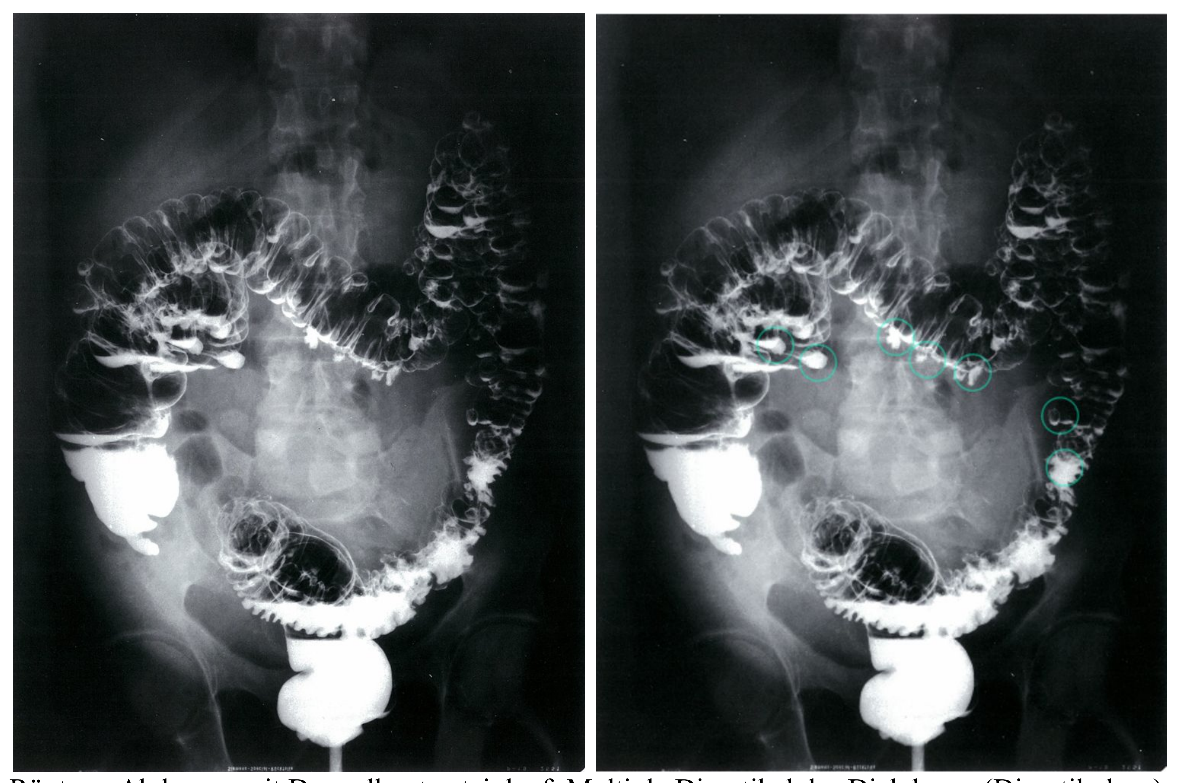
CT-Abdomen, koronarer Schnitt, mit oralem und i.v. Kontrastmittel : Akute Divertikulitis (Divertikeln -Pfeile-, Darmwandverdickung)

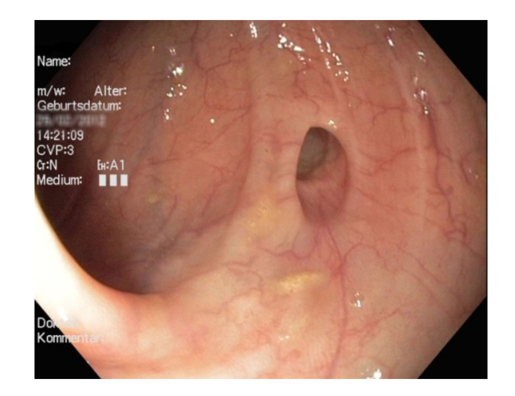


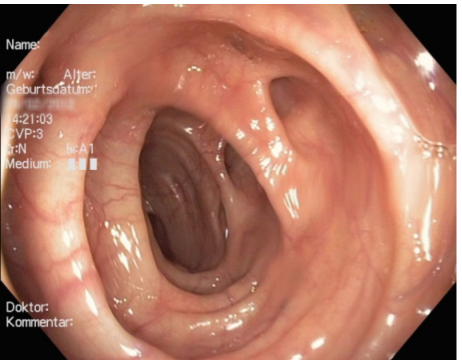
CT-Abdomen, axialer Schnitt : Divertikulose



CT-Abdomen, axialer Schnitt, mit oralem und i.v. Kontrastmittel : Akute Divertikulitis (Divertikeln, Darmwandverdickung)
a) lokale phlegmonöse Entzündung;
b) Divertikulitis mit kleinem parakolischem Abszess;
c) Divertikulitis mit gedeckter Perforation und großem pelvinen Abszess;
d) Divertikulitis mit freier Perforation und Nachweis von intraperitonealer Luft


Röntgen-Abdomen mit Doppelkontrasteinlauf: Multiple Divertikel des Dickdarms (Divertikulose)





Endoskopie : Divertikeln